Nr 34 i 35 27 sierpnia 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr Mieczysław KUBICZEK Kraków

Limfadenogram prawidłowy i w warunkach chorobowych w świetle własnych badań

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie
Kierownik: Prof. dr Tadeusz Tempka

Badanie mikromorfologiczne rozmazów treści uzyskanej drogą nakłucia chorobowo zmienionych gruczołów chłonnych, czyli sporządzanie tzw. limfadenogramu, stanowi duży postęp w dziedzinie sposobów nowoczesnego badania klinicznego. Ta metoda badania bioptycznego nie znalazła jednak dotąd, mimo niezaprzeczonych swych wartości, powszechniejszego zastosowania. Tak np. prace Pittalugi, Hirschfelda, Introzziego, Pavlovskiego, Schillinga, E. Weila, Isch-Walla i S. Perlès, A. Vendeuvre'a, P. Ingelransa, Nigoula, dotyczą przede wszystkim rozmazów treści z przypadków ziarnicy złośliwej.

Dopiero Fleischhacker i Klima, prócz limfadenogramów z ziarnicy złośliwej, podają nadto opisy limfadenogramów z gruczołów chłonnych prawidłowych, z białaczek szpikowej i limfatycznej oraz gruczołów zmienionych nowotworowo. Ponadto należy zaznaczyć, że B. Petryński podniósł w dyskusji na XII Zjeździe Towarzystwa Internistów Polskich we Lwowie, że w „Lwowskiej Klinice Chorób Wewnętrznych próbne nakłucia gruczołów chłonnych wykonywane są systematycznie od lat 9, lecz wyniki, uzyskane tą metodą, są jeszcze zbyt skromne, by zasługiwały na publikację, jakkolwiek oparte są na kilkuset zabiegach". Najważniejszą przyczyną małego stosunkowo rozpowszechnienia badania limfadenogramów jest trudność oceny oglądanych obrazów.

Na samym wstępie należy zupełnie ogólnie wyliczyć wady i zalety badania rozmazów treści wydobywanej przez aspirację nakłuwanych gruczołów.

Materiał do badania uzyskuje się tą drogą do pewnego stopnia na ślepo, jak przy każdym innym badaniu bioptycznym, oraz otrzymuje się go w niewielkiej ilości; przez aspirację wyrywa się go z jego fizjologicznego środowiska; jeżeli nadto uwzględnimy, że materiał ten rozcieramy jeszcze na szkiełkach podstawowych, to nic dziwnego, że przedstawia się on w ogóle inaczej, niż preparaty histologiczne, nie pozwalając na oglądanie budowy histologicznej gruczołu i wzajemnego stosunku topograficznego poszczególnych tkanek. A przecież badanie budowy tkankowej służy często za podstawę do rozpoznań przy oglądaniu preparatów histologicznych. Jednakże te ujemne strony równoważy cały szereg korzyści, jakie daje ta bioptyczna metoda; naprzód możemy już za życia chorego przeprowadzać to badanie szereg razy bez wywoływania oszpeceń, czy ograniczenia na pewien czas sprawności chorego, podczas gdy uzyskiwanie za życia materiału drogą wycinków, będące już zabiegiem chirurgicznym, rzadko da się przeprowadzić częściej, niż jeden raz, a w niektórych przypadkach nie uzyskujemy zgody chorego nawet na jednorazowe dokonanie wycinka. Przede wszystkim jednak badanie bioptyczne rozmazu miazgi gruczołu umożliwia nam badanie w najdokładniejszy sposób poszczególnych komórek, wskutek czego występują tego rodzaju szczegóły biologiczno-morfologiczne i w taki sposób, jak z zasady nigdy w preparatach histologicznych. Celem niniejszej pracy jest przedstawienie wyników badań limfadenogramów, przeprowadzanych od r. 1935 w I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie. Wyniki te dadzą podzielić się na dwie części. Część pierwsza obejmuje opis limfadenogramu prawidłowego, druga opisy limfadenogramów w przypadkach chorobowych. Część wyników badań powyższych przedstawiono na XII Zjeździe Internistów Polskich we Lwowie w r. 1937.

Technika nakłuwania gruczołów chłonnych obwodowych jest bardzo łatwą, sam zaś zabieg nie przedstawia żadnych niebezpieczeństw dla chorego. Pewnej ostrożności wymaga nakłuwanie gruczołów położonych w bliskim sąsiedztwie dużych naczyń tętniczych żylnych lub pni nerwowych. Małe gruczoły, leżąc często luźno pod skórą, czasem nie dają się nakłuć, uciekając po prostu spod igły. Gruczoły rozmiękające lub chełboczące należy oczywiście nakłuwać w miejscu odległym w ten sposób, by kanał wkłucia był skośny, co do pewnego stopnia zapobiega przypuszczalnemu zakażeniu wtórnemu oraz wytworzeniu się przetoki. Nakłucie wykonujemy zwykłą, niezbyt cienką igłą, używaną np. do wstrzykiwań domięśniowych. Zarówno strzykawka, jak i nasadzona na nią igła powinny być wyjałowione na sucho; konieczne jest to celem uniknięcia zniszczenia lub uszkodzenia elementów komórkowych, co może się stać w razie obecności śladów wody w igle czy strzykawce. Sam zabieg jest bardzo mało bolesny tak, że tylko wyjątkowo znieczulamy miejscowo nowokainą. Po wbiciu igły nasadzonej na strzykawkę do badanego gruczołu chłonnego, staramy się przez kilkakrotne pociąganie tłoka wciągać treść gruczołu chłonnego. Niekiedy, zwłaszcza w przypadkach twardych gruczołów chłonnych, nie zaprzestając aspiracji i nie wyjmując igły, nakłuwamy gruczoł w kilku kierunkach. Ilość uzyskanej treści jest, jeżeli nakłucie się powiedzie, przeważnie niewielka, wynosi kropelkę cieczy, czasem nawet tylko małą grudkę tkanki tkwiącą w igle. W przypadkach rozmiękania lub ropienia można oczywiście uzyskać kilka, czy kilkanaście cm³ płynu ropnego lub ropiastego. Ciecz rozmazujemy na szkiełkach, po czym po zabarwieniu, najpraktyczniej metodą panoptyczną Pappenheima, badamy cytologicznie.

Limfadenogram prawidłowy

Opis prawidłowego limfadenogramu opierać się musi na badaniu rozmazów uzyskanych z prawidłowych gruczołów chłonnych. Zasada ta tłumaczy się faktem bardzo częstych zmian występujących w prawidłowych na pozór gruczołach chłonnych obwodowych, czego dowodzą badania histologiczne. Zmiany te zaś są następstwem drobnych często spraw zapalnych, toczących się w sąsiedztwie. Dotyczy to szczególnie gruczołów szyjnych, pachowych, a zwłaszcza pachwinowych, które zarówno ze względu na swoje rozmiary oraz powierzchowne położenie najłatwiej nadają się do nakłuwania. Powszechnie zaś wiadomo, jak częste są zmiany zapalne w jamie ustnej, gardle, skórze rąk, nóg itd. Celem uzyskania rozmazów z prawidłowych gruczołów chłonnych posługiwaliśmy się w badaniach naszych punktatami małych, miękkich, niemacalnych gruczołów chłonnych na jakie napotykano na udzie w okolicy otworu owalnego w czasie operacyj, nieznacznych rozmiarów, wolnej przepukliny udowej.

Rozmieszczenie składników postaciowych jest w rozmazie niejednolite; miejscami spotyka się ciałka leżące osobno lub grupkami, w innych miejscach znajdują się one ściśle jedno obok drugiego, gęsto wypełniając pole widzenia. Obliczanie stosunku ilościowego poszczególnych rodzajów ciałek białych jest niecelowe, a może tylko w najogólniejszych zarysach dać wyobrażenie o wzajemnych stosunkach ilościowych. W ocenie limfadenogramu, jak i w ocenie wszystkich punktatów w ogóle, chodzi przede wszystkim o badanie jakościowe napotykanych komórek; największą zaś trudność stanowi odpowiednia ocena oglądanych obrazów, do czego najczęściej nie wystarcza rozpatrywanie samego tylko limfadenogramu, ale całokształt obrazu klinicznego i wyniki innych badań klinicznych.

Krwinki białe oraz nieznaczna w stosunku do nich ilość ciałek czerwonych występują w rozmazach treści uzyskanej z nakłucia prawidłowych gruczołów chłonnych, barwionych metodą panoptyczną Pappenheima, *na tle* zabarwionym zwykle niebieskawo lub blado-niebieskawo-różowawo. Zabarwienie niebieskawe ma miejscami różne odcienie od jasno-niebieskiego do ciemno-granatowego. *Tło* bywa bądź jednolite, bądź wykazuje mniej lub więcej duże, zwykle kuliste lub owalne wyjaśnienia. Miejscami spostrzegamy drobną miazgę w postaci nie dających się zróżnicować różnej wielkości złogów lub ziarnistości. W miejscach, w których jądrzaste twory komórkowe leżą gęsto obok siebie, poszczególne komórki nie dają się od siebie odgraniczyć. Wąskie przestrzenie między poszczegól-

nymi jądrami wypełnione są jednolitą masą, barwiącą się zwykle dość silnie niebiesko. Jądra zaś komórek barwią się bądź znacznie słabiej niż w miejscach o rzadszym skupieniu, czasem nawet są ledwo słabo liliowo zabarwione, a nawet nie barwią się w ogóle. W miejscach takich o przynależności tych komórek nie da się oczywiście nic pewnego powiedzieć.

Wszystkie twory komórkowe spotykane w prawidłowym limfadenogramie dadzą się zaliczyć do następujących trzech układów:

1. Układ ciałek białych.
2. Układ siateczkowo-śródbłonkowy.
3. Układ ciałek czerwonych.

1. Układ ciałek białych

a) *Układ limfatyczny:* pole widzenia mniej lub więcej, czasem w zupełności natłoczone limfocytami. Jak już wyżej wspomniano, w miejscach gęstych skupień jądra limfocytów nie barwią się typowo silnie bazofilnie, lecz znacznie słabiej, a czasem nawet nie barwią się zupełnie. Jednakże w przeważającej większości, zarówno co do budowy, kształtu i wielkości odpowiadają w zupełności limfocytom prawidłowej krwi obwodowej, stanowiąc 95—98% wszystkich tworów komórkowych prawidłowego limfadenogramu (ryc. 1).

Niewielki odsetek stanowią limfocyty duże. Również niewielki odsetek, bo 1—3% wszystkich tworów jądrzastych, stanowią limfoblasty. Protoplazma szeregu limfocytów wykazuje mniej lub więcej wykształcone, czasem koliste, czasem do niby nóżek podobne wypustki; odszczepiają się one bądź od masy protoplazmy, bądź, w razie istnienia większych wypustek, po odszczepieniu się, są przyczyną powstawania tzw. „nagich" jąder (ryc. 1).

W każdym prawie polu widzenia dające się spostrzec twory bazofilne, mniej lub więcej liczne, różnej wielkości, już to kuliste lub owalne, już to o zupełnie nieregularnych obrysach, wykazujące szereg przejść do zupełnie bezpostaciowej bazofilnej miazgi, pochodzą właśnie z wyżej opisanych odszczepów i wypustek protoplazmy limfocytów.

Mamy tu więc proces analogiczny do spostrzeganego w splenogramie (T e m p k a i K u b i c z e k).

Szereg tzw. „nagich" jąder limfocytów okazuje proces wsteczny w postaci tworzenia się mniej lub więcej grubych wypustek, rozszczepiających się coraz bardziej, tworzących ostatecznie mniej lub więcej długie nitki chromatyny (ryc. 2). Podkreślić należy, że tworów tych, będących wyrazem rozpadu albo znacznego zmniejszenia odporności jądra limfocytów, jest, w stosunku do splenogramu, znikoma ilość. Również ilość jąder rozpadających się przez proces pęcznienia i rozszczepiających się na kształt gąbczasty jest w stosunku do splenogramu również bardzo mała.

b) *Układ granulocytów:* w zupełnie małej ilości, bo w 0.1% wszystkich tworów komórkowych, spotyka się neutrocyty wielopłatowe. Nie zauważyliśmy zupełnie eozynofilów i bazofilów. Również nie zauważyliśmy młodszych postaci granulocytów od myelocyta wstecz do myeloblasta. Zupełny brak komórek Ferraty.

2. Układ siateczkowo-śródbłonkowy

a) *Układ siateczkowy:* w niektórych tylko polach widzenia, a więc całkiem nierównomiernie rozmieszczone, znajdujemy komórki siateczki, stanowiące 1—1,5% wszystkich tworów komórkowych prawidłowego limfadenogramu (ryc. 3). Są to największe komórki z wszystkich elementów postaciowych limfadenogramu prawidłowego, przewyższające kilkakrotnie wymiary limfocytów; mają one jądro duże, przeważnie koliste, czasem lekko nerkowato wklęsłe, wykazujące bardzo delikatną równomierną siateczkę chromatyny oraz prawie stale 1—3 i więcej jąderek, wyraźnie się odcinających. Protoplazma jest w większości komórek skąpa, o obrysach kolistych, w innych natomiast znacznie obfitsza, o nieregularnych wypustkowatych obrysach, przy czym przeważnie ten właśnie rodzaj komórek siateczki okazuje mniej lub więcej wyraźną, czasem bardzo wybitną fagocytozę. Protoplazma barwi się lekko szarawo-niebieskawo, wykazuje przeważnie jak gdyby lekko piankowatą budowę oraz niekiedy, jakkolwiek bardzo rzadko, zawiera skąpą, drobną, wyraźną ziarnistość azurofilną. Odczyny peroksydazowe w tych komórkach wykonane metodą G r a h a m a oraz metodą S a t o i S e k i y a dają wyniki ujemne.

Komórki siateczki spotyka się w prawidłowych limfadenogramach zazwyczaj jako twory leżące osobno; znacznie rzadziej występują one w skupieniach po kilka a nawet kilkanaście razem (ryc. 3). W protoplazmie skupień tych komórek stwierdza się może jeszcze wyraźniejsze objawy fagocytozy, przejawiające się obecnością różnych bezpostaciowych złogów, ziarnistości, a nawet, jakkolwiek rzadko, w postaci jąder limfocytów. Opisane powyżej komórki siateczki są morfologicznie bardzo zbliżone do komórek siateczki prawidłowego splenogramu, opisanego przez T e m p k ę i K u b i c z k a.

b) *Układ śródbłonkowy:* nigdy nie mogliśmy stwierdzić w prawidłowym limfadenogramie tworów dających się bez zastrzeżeń przyjąć za komórki śródbłonkowe. Tłumaczy się to techniką otrzymywania materiału do badań, gdyż, rzecz prosta, komórki siateczki oddzielają się bez porównania łatwiej od swego środowiska niż śródbłonki.

3. Układ ciałek czerwonych

Na ogół skąpe, zupełnie nierównomiernie rozmieszczone ciałka czerwone. Większość ciałek stanowią normocyty, jednakże w stosunkowo znacznej ilości stwierdza się mikro-poikilo i schizocyty, poza tym ciałka w okresie zupełnej fragmentacji, nadto ciałka napęczniałe o zatartych obrysach, wyługowane w różnym stopniu z hemoglobiny (ryc. 4); robi to wrażenie jakby ulegały rozpuszczaniu. Bardzo rzadko spotyka się nadto twory o kształcie i wielkości normocyta, jednakże wykazujące brudno-niebieskie zabarwienie oraz nierównomiernie, wysepkowo rozmieszczone ogniska brudno-czerwonawo zabarwione; całość robi wrażenie, że twory te są identyczne z tworami opisanymi przez T e m p k ę i K u b i c z k a w prawidłowym splenogramie, mianowicie, że chodzi tutaj o ciałka czerwone, które przy równoczesnych zmianach wstecznych, tracą stopniowo swą oksyfilię i stają się bazofilne. Zupełny brak erytroblastów.

4. Układ płytkotwórczy

Typowych płytek ani osobno leżących, ani w skupieniach, nie zauważono. Dotyczy to zwłaszcza pól widzenia z rzadziej leżącymi komórkami i miejsc wolnych czy to od bezpostaciowej bazofilnej miazgi, czy tła zabarwionego niebieskawo-różowawo z bezpostaciowymi złogami. W tych bowiem miejscach, nawet gdybyśmy mieli do czynienia z płytkami, to nie dałyby się odróżnić od tła, wypełnionego złogami. Zupełny brak megakariocytów i megakarioblastów.

W małej ilości, bo w około 0.5% spotyka się komórki czy same tylko jądra, które ze względu na brak cech charakterystycznych nie pozwalają się zróżnicować i zaliczyć do żadnego z powyżej opisanych układów. Ponadto stwierdza się bardzo rzadko komórki w okresie kariokinezy, również nie dające się bez zastrzeżeń zaliczyć do którejkolwiek powyżej opisanych grup komórkowych.

Na podstawie przedstawionych powyżej danych biologiczno-morfologicznych prawidłowego limfadenogramu, można wysnuć następujące wnioski co do czynności twórczej i niszczycielskiej gruczołów chłonnych względem postaciowych składników krwi:

Czynność *twórcza* przejawia się z jednej strony w kierunku limfoblastycznym, jako stale spotykane młode formy limfocytów, mianowicie limfoblasty, z drugiej zaś strony jako stała obecność w limfadenogramie komórek siateczki, występujących tak osobno, jak i w skupieniach, a nadto okazujących objawy fagocytozy. Wskazują one, że gruczoł chłonny jest miejscem ich powstawania. Natomiast limfadenogram prawidłowy nie przedstawia żadnych podstaw dla przyjęcia czynności erytro-, granulocyto- i trombocytoblastycznej.

Czynność *niszczycielska* obejmuje naprzód limfocyty, co się przejawia w opisanych powyżej obrazach ich przeważnie pozakomórkowego rozszczepienia się i rozpadu, przy czym limfocytoliza odbywa się częściowo również drogą fagocytozy w obrębie komórek siateczki. Następnie stwierdzamy także i objawy nieznacznej erytrocytolizy w postaci przedstawionego już rozpuszczania się ciałek czerwonych; za niszczeniem ciałek czerwonych w obrębie gruczołów chłonnych przemawia również obecność opisanych poprzednio zwyrodniałych bazofilnych erytrocytów, wykazujących resztki oksyfilii.

Wyrazem niszczenia komórek siateczki jest tak obecność „nagich" jąder komórek siateczki, jak i odszczepiania się protoplazmy tych komórek.

Za tym, że we wszystkich tych przejawach czynności niszczycielskich gruczołów chłonnych mamy do czynienia nie z tworami, wywołanymi sztucznie przy sporządzaniu rozmazów, lecz z tworami będącymi następstwem istotnych, odpowiednich czynności gruczołów chłonnych, przemawia obecność w tych samych polach widzenia, a więc wśród tych samych warunków zewnętrznych, doskonale utrzymanych innych podobnych komórek.

Co się tyczy stosunku wyniku naszych badań do wyników innych autorów, to możemy je porównać z wynikami badań E. Weila, I. Walla i S. Perlès oraz z badaniami Fleischhackera i Klimy. Wyniki te są zupełnie zgodne, jak to widać z określenia charakterystyki prawidłowych limfadenogramów przez wymienionych powyżej autorów. Mianowicie autorzy francuscy określają prawidłowy limfadenogram jako: „*banal et uniforme constitué en majeure partie par des lymphocytes adultes*". Autorzy zaś niemieccy podają następujący skład limfadenogramu prawidłowego: przewaga dojrzałych limfocytów, poszczególne limfoblasty, nieliczne komórki siateczki. W komórkach siateczki czasem resztki zfagocytowanych komórek.

Z innych tworów spotyka się ponadto ciałka czerwone, komórki plazmatyczne i granulocyty wielopłatowe. Powyższy skład limfadenogramu różni się od naszego jedynie obecnością komórek plazmatycznych, których w naszych limfadenogramach prawidłowych nie stwierdzaliśmy.

Wymienieni autorzy francuscy i niemieccy w pracach swoich nie wysuwają na podstawie danych biologiczno-morfologicznych wniosków co do czynności twórczej i niszczycielskiej prawidłowych gruczołów chłonnych, dla postaciowych składników krwi, tak, że pod tym względem nie możemy porównywać naszych wyników.

Limfadenogramy w warunkach chorobowych

W badaniach limfadenogramów z gruczołów chorobowo zmienionych chodziło nam o stwierdzenie, czy i w jakim stopniu da się tą drogą rozpoznać rodzaj schorzenia nakłuwanych gruczołów, analogicznie do hemomyelogramu i splenogramu. W badaniach naszych za podstawę braliśmy rozmazy z gruczołów chłonnych z przypadków klinicznie zupełnie pewnych, a za kontrolę służyły nam badania histo-patologiczne nakłuwanych gruczołów. Nasz materiał doświadczalny stanowiło 36 przypadków obejmujących następujące grupy: ziarnica złośliwa 19 przypadków, zmiany gruźlicze gruczołów chłonnych 7 przypadków, *lymphadenosis aleucaemica chronica* 1 przypadek, *lymphadenosis leucaemica chronica* 3 przypadki, ostra białaczka myeloblastyczna 1 przypadek, przewlekła białaczka szpikowa 1 przypadek, przerzuty nowotworów złośliwych 4 przypadki.

Ziarnica złośliwa: daje szereg, rozmaicie się przedstawiających limfadenogramów, wykazujących jednak jedną wspólną cechę, a mianowicie *polimorfizm* elementów komórkowych. Na tę wielopostaciowość składają się następujące rodzaje komórek:

a) *komórki nie występujące w prawidłowym limfadenogramie:*
1. komórki Sternberga,
2. monocyty i komórki monocytoidalne,
3. komórki plazmatyczne,
4. eozynofile.

(W badaniach naszych nie stwierdziliśmy nigdy obecności w prawidłowym limfadenogramie komórek wymienionych pod 2., 3., 4).

b) *Komórki występujące w zwiększonej ilości w porównaniu z limfadenogramem prawidłowym:*
1. granulocyty wielopłatowe obojętnochłonne,
2. komórki siateczki,
3. limfoblasty.

c) *Limfocyty* występujące w zmniejszonej ilości w. stosunku do limfadenogramu prawidłowego.

a) *Komórki nie występujące w prawidłowym limfadenogramie.*

1. *Komórki Sternberga* przedstawiają się w limfadenogramie następująco: są to duże komórki o średnicy dochodzącej do 50 i więcej μ, o obrysach nierównych, jakby rozpływających się w otoczeniu; w każdej komórce stwierdzamy kilka jąder w ilości parzystej, kulistych lub owalnych, wprawdzie stłoczonych, występujących czasem w kilku warstwach, jednakże dających się zupełnie dobrze odróżnić jako oddzielne twory (ryc. 5, 6, 7). Jądra zajmują bardzo dużą część komórki. Bazychromatyna w większości jąder składa się z dość grubych beleczek, tworzących równomierną siatkę o drobnych oczkach.

W jądrach o dobrze zaznaczonej siateczce bazychromatyny, przebija wyraźnie oksychromatyna. W innych natomiast komórkach to zróżnicowanie na bazy- i oksychromatynę jąder nie jest tak wyraźne, wskutek czego wyglądają one więcej zbite. Niekiedy okazuje bazychromatyna większe, nieostre wyjaśnienia barwiące się lekko fiołkowo, mogące uchodzić za jąderka, sama zaś bazychromatyna jest silnie bazofilna i barwi się ciemno-granatowo. Protoplazma barwi się nierównomiernie, zwykle niebieskawo-szarawo, wykazując miejscami z jednej strony odcień już to niebieskawy, już to różowawy oraz czasem dosyć duże ograniczone wyjaśnienia; w niektórych komórkach przyjmuje protoplazma cechy drobnoziarniste. Obecność w protoplazmie większych ziarnistości mogłaby uchodzić za wyraz fagocytozy; objawów zupełnie pewnej, wyraźnej fagocytozy w postaci obecności w komórkach Sternberga pochłoniętych innych tworów komórkowych nie zauważyliśmy.

Powstawanie komórek *Sternberga* w świetle limfadenogramu:

Na podstawie naszych badań możemy stwierdzić naprzód, że komórki Sternberga powstają nie przez zlanie się poszczególnych komórek, lecz przez podział jądra, przy niedzieleniu się protoplazmy; przemawia za tym również stwierdzona przez nas stale w komórkach Sternberga parzysta ilość jąder. Komórką macierzystą komórki Sternberga jest, naszym zdaniem, komórka siateczki, spotykana w każdym prawidłowym limfadenogramie; dowodzi tego taka sama budowa protoplazmy, a zwłaszcza jądra komórek siateczki, jak protoplazmy i poszczególnych jąder komórki Sternberga; ponadto za tym stanowiskiem przemawia obecność komórek niejako przejściowych od komórek siateczki do komórek Sternberga w postaci komórek zawierających po dwa jądra, zupełnie już podzielone (ryc. 8, 9), bez śladu podziału protoplazmy, wykazujące te same szczegóły budowy co komórki siateczki i zarazem komórki Sternberga.

Oczywiście, na podstawie limfadenogramu nie możemy nic przyjąć powstawania komórek Sternberga i z innych jeszcze tworów, np. ze śródbłonków. Stanowisko nasze zgadza się zasadniczo z wynikami badań innych autorów, opierających swe zdanie na badaniu preparatów histologicznych. Według Sternberga, komórki olbrzymie powstają ze śródbłonków zatok i dróg limfatycznych, jak również z komórek siateczkowych podścieliska. Coronini uważa za komórki macierzyste twory tzw. przez nią „duże jednojądrzaste", będące komórkami siateczkowo - śródbłonkowymi. Terplan i Mittelbach, Bianchi, Foulon, Mankin oraz przeważająca większość badaczy, również stoi na stanowisku siateczkowo-śródbłonkowego pochodzenia komórek Sternberga.

2. *Monocyty i komórki monocytoidalne:*

W każdym typowym limfadenogramie ziarnicy złośliwej stwierdzamy obecność typowych monocytów i to w ilości takiej, że nie może tu być mowy jedynie tylko o ich przymieszce z krwi obwodowej. Oprócz tego spotykamy tu w zmiennej ilości komórki stanowiące przejście od komórek siateczki do monocytów, które też dlatego oznaczamy jako komórki monocytoidalne.

Twory te są zupełnie podobne do takich samych komórek opisanych przez Tempkę i Kubiczka w prawidłowym splenogramie. Nie załączamy ich zdjęć dlatego, że ich szczegóły morfologiczne nie występują wyraźnie na zdjęciach i wymagają barwnego rysunku.

3. *Komórki plazmatyczne* spotykamy w zmiennej ilości.

4. *Eozynofile* widać w każdym limfadenogramie ziarnicy złośliwej w ilości zupełnie zmiennej, od nielicznych aż do bardzo licznych okazów; ponadto w szeregu pól widzenia stwierdza się obfite, luźne ziarna eozynofilne. (Monocyty, komórki plazmatyczne i eozynofile zaliczyliśmy dlatego do tej pierwszej grupy komórkowej, gdyż na podstawie naszych badań nie stwierdziliśmy ich dotychczas nigdy w prawidłowym limfadenogramie).

b) *Drugą grupę* komórek, składających się na obraz limfadenogramu ziarnicy złośliwej, stanowią komórki, występujące już w prawidłowym limfadenogramie, mianowicie:
1. granulocyty wielopłatowe obojętnochłonne,
2. komórki siateczki,
3. limfoblasty,

Tutaj jednak występują one w wyraźnie większej ilości, przy czym, co do komórek siateczki, stwierdza się objawy żywszej fagocytozy.

c) *Limfocyty,* stanowiące zasadniczy składnik prawidłowego limfadenogramu, występują w limfadenogramie ziarnicy złośliwej w ilości znacznie mniejszej, niż w warunkach prawidłowych.

Zachodzi teraz naprzód pytanie, w jakim wzajemnym stosunku składają się opisane i wymienione powyżej grupy komórkowe na obraz limfadenogramu ziarnicy złośliwej jeszcze nie naświetlanej. Otóż na podstawie naszych wyników, opartych na 18 przypadkach, spostrzeganych od r. 1935, a potwierdzonych badaniem histologicznym, musimy stwierdzić, że komórki Sternberga, przynajmniej w typowej postaci, zachodziły jedynie w 3 przypadkach; natomiast we wszystkich przypadkach stwierdziliśmy obecność mniej lub więcej obfitych granulocytów obojętno i kwasochłonnych obok, oczywiście, komórek siateczki łącznie z komórkami plazmatycznymi i monocytami lub

komórkami monocytoidalnymi. Wynika z tego wniosek, że brak komórek S t e r n b e r g a w limfadenogramie nie dowodzi sam przez się nieistnienia ziarnicy złośliwej. Natomiast, jak wynika z naszych badań, konieczny jest do rozpoznania na podstawie limfadenogramu ziarnicy złośliwej opisany powyżej polimorfizm komórkowy; rzecz prosta, że stwierdzenie obecności samych tylko, ale typowych, komórek S t e r n b e r g a przemawia za tym cierpieniem.

Następnie należy się zastanowić, czy można na podstawie morfologicznego składu limfadenogramu ziarnicy złośliwej wyodrębnić pewne typy tego limfadenogramu. Na podstawie naszych badań, które obejmuje tylko 18 przypadków, jakkolwiek zupełnie pewnej ziarnicy złośliwej, można by mówić o 2 rodzajach limfadenogramu ziarnicy złośliwej; mianowicie naprzód można rozróżnić tzw. *pełny limfadenogram*, zawierający opisany powyżej polimorfizm komórkowy wraz z obecnością komórek S t e r n b e r g a; następnie można odróżnić limfadenogram nie wykazujący komórek S t e r n b e r g a, a więc z *niepełnym polimorfizmem.* Poza tym możemy jeszcze odróżnić limfadenogram nie tylko nie zawierający komórek S t e r n b e r g a, ale w ogóle niezmiernie ubogi w komórki o cechach fibroblastów; tego rodzaju limfadenogram spotykamy z jednej strony przy samoistnym występowaniu tkanki włóknistej w miejsce utkania ziarnicowego, jak to podaje S t e r n b e r g, z drugiej zaś strony spotykamy go oczywiście w gruczołach naświetlanych już promieniami Roentgena. Do tej ostatniej grupy, tj. naświetlanej, należy jeden z naszych 19 przypadków.

Co się tyczy teraz ostatecznie wartości limfadenogramu w ziarnicy złośliwej, to pełny limfadenogram, a więc zawierający i komórki S t e r n b e r g a, pozwala na rozpoznanie tego cierpienia; natomiast niepełny limfadenogram, tzn. nie wykazujący komórek S t e r n b e r g a, przemawia z bardzo dużym prawdopodobieństwem za ziarnicą złośliwą, jeżeli całokształt obrazu klinicznego się temu nie sprzeciwia.

Co się tyczy wyników naszych badań w stosunku do wyników badań autorów francuskich, mianowicie E. W e i l a, I. W a l l a i S. P e r l è s oraz do wyników autorów niemieckich, mianowicie F l e i s c h h a c k e r a i K l i m y, to należy podkreślić, że pod względem morfologicznym, zgadzają się one zupełnie z naszymi. Natomiast zachodzą pewne różnice w tłumaczeniu istoty pewnych rodzajów tworów komórkowych. Mianowicie autorzy francuscy opisują, między innymi, także komórki, określone przez siebie jako *„cellules endothélioïdes“;* naszym zdaniem, te opisane przez nich komórki „śródbłonkowate“, występujące również i w naszych limfadenogramach bardzo obficie, są komórkami siateczki: przemawia za tym i ten wzgląd, że w punktatach w ogóle tylko wyjątkowo spotyka się śródbłonki, co się tłumaczy ich daleko trudniejszym odrywaniem się od podłoża podczas aspiracji miazgi danego narządu, nie tak, jak łatwo przechodzące do punktatu komórki siateczki. W związku z punktem widzenia F l e i s c h h a c k e r a i K l i m y co do histogenezy komórek S t e r n b e r g a w świetle limfadenogramu, rozpatrujących możliwość pochodzenia tych komórek z układu limfatycznego, to przypominamy tu nasze, już powyżej zajęte stanowisko, według którego raczej komórki siateczki są komórkami macierzystymi komórek S t e r n b e r g a.

Zmiany g r u ź l i c z e gruczołów chłonnych

Limfadenogramy, uzyskane przez nas w 7 przypadkach gruźliczo zmienionych gruczołów szyjnych dały następujące wyniki: w trzech przypadkach wykazał limfadenogram obraz zupełnie prawidłowy, w niektórych zaś polach widzenia zwiększoną ilość limfoblastów oraz komórek siateczki. W pozostałości rozpoznawczej limfadenogramu, dotyczącego gruźlicy gruczołów powiększonych, twardych, nie wykazujących chełbotania, przedstawiał się jako zupełnie bezpostaciowa miazga, w której miejscami można było zauważyć mniej lub więcej liczne granulocyty obojętnochłonne; jedne z nich okazywały dobrze jeszcze zachowaną budowę, inne natomiast były w okresie rozpadu. W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy ani tworów olbrzymich, ani prątków kwasoodpornych. Szczepienia na świnkach morskich miazgi uzyskanej przez nakłucie, nie przeprowadziliśmy ze względu na małą ilość materiału. Co się tyczy wartości rozpoznawczej limfadenogramu dotyczącego gruźlicy gruczołów chłonnych, to, jak wynika z naszego materiału, limfadenogram nie daje żadnych objawów upoważniających do postawienia tego rozpoznania, chyba, żeby udało się wykazać w otrzymanym materiale prątki Kocha lub co najmniej twory olbrzymie, co się nie zdarzało w naszych przypadkach.

B i a ł a c z k i

Przewlekła białaczka limfatyczna:

a) 3 przypadki *lymphadenosis leucaemica chronica,*

b) 1 przypadek *lymphadenosis aleucaemica chronica.*

Przewlekła białaczka szpikowa: 1 przypadek.

Ostra białaczka szpikowa: 1 przypadek.

a) *Lymphadenosis leucaemica chronica* (ryc. 10): w układzie erytroblastycznym, w porównaniu z prawidłowym limfadenogramem, nie stwierdza się żadnych różnic. *Układ granulocytów:* zupełny brak komórek należących do tego układu. *Układ limfatyczny:* we wszystkich polach widzenia bardzo liczne limfocyty; ilość limfoblastów w stosunku do limfadenogramu prawidłowego *znacznie zwiększona,* do tego stopnia, że miejscami przeważają one nad postaciami dojrzałymi. Tu i ówdzie spostrzega się postacie w okresie podziału. Cienie Gumprechta znacznie liczniejsze niż prawidłowo. Limfoblasty mają w ogóle budowę typową, poszczególne jednak komórki są nieco większe, wykazując w swej budowie dużo podobieństwa do komórek siateczki. Morfologicznie stanowią one jakby przejście od limfoblastów do komórek siateczki. *Układ siateczkowo-śródbłonkowy:* ilość komórek siateczki łącznie z komórkami Türka wybitnie zwiększona; komórek śródbłonkowych nie zauważono.

b) *Lymphadenosis aleucaemica chronica* (ryc. 11): *w układzie erytroblastycznym* obrazy podobne, jak w limfadenogramie prawidłowym. Zupełny brak komórek z *układu granulocytów. Układ limfatyczny:* zasadniczą cechę nadaje tu olbrzymia ilość cieni G u m p r e c h t a, przeważających w szeregu pól widzenia nad innymi tworami komórkowymi; ilość limfocytów dobrze zachowanych oraz ilość limfoblastów jest wyraźnie mniejsza, niż w limfadenogramie prawidłowym, co się tłumaczy właśnie zwiększoną ilością cieni G u m p r e c h t a. Nie zauważono komórek pochodzenia *siateczkowo-śródbłonkowego.*

Przewlekła białaczka szpikowa (ryc. 12):

Układ erytroblastyczny: brak różnic w porównaniu z limfadenogramem prawidłowym. *Układ granulocytów:* w każdym polu widzenia po kilka do kilkunastu typowych myeloblastów; w nieco mniejszej ilości występują metamyeloblasty oraz promyelocyty, a w jeszcze mniejszej ilości myelocyty obojętnochłonne, metamyelocyty, ciałka o jądrze pałeczkowym oraz wielopłatowe; z granulocytów zasadochłonnych i kwasochłonnych zauważyć można tylko twory dojrzałe. Większość przytoczonych tu komórek widzi się jako okazy dobrze utrzymane, reszta natomiast przedstawia obraz mniejszego lub większego uszkodzenia protoplazmy, ponadto ulega ona bądź częściowemu, bądź całkowitemu odszczepieniu od jądra.

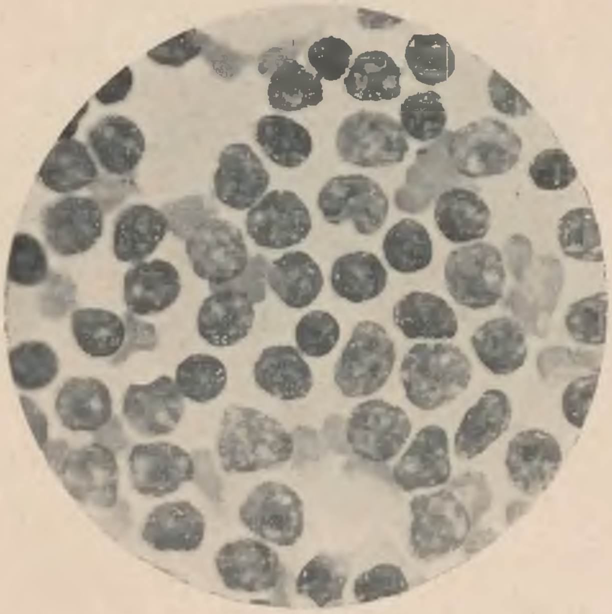
Z resztek protoplazmy powstają tu liczne twory zasadochłonne. Są one przeważnie koliste, różnych rozmiarów, od wielkości normocyta, aż do drobnych okrągławych ziarnistości, miejscami wypełniających całe pole widzenia. Jądra pozbawione protoplazmy ulegają rozpadowi, dając początek cieniom G u m p r e c h t a.

Układ limfatyczny: limfocyty znacznie mniej obfite niż w limfadenogramie prawidłowym. Limfoblasty typowe spotyka się zupełnie wyjątkowo. Układ *siateczkowo-śródbłonkowy:* typowe komórki siateczkowe występują w ilości zasadniczo takiej samej, jak w limfadenogramie prawidłowym. Widzi się natomiast szereg komórek, stanowiących jak gdyby przejście od komórek siateczki do myeloblastów. Komórki plazmatyczne w ilości skąpej.

Ostra białaczka szpikowa (ryc. 13): w 1 przypadku tej postaci białaczki w rozmazie punktatu powiększonego gruczołu szyjnego stwierdzono: w zakresie *układu erytroblastycznego* obecność średniej ilości ciałek czerwonych z dość wyraźną anizo- i poikilocytozą, skąpa ilość ciałek czerwonych jądrzastych. *W układzie limfatycznym* liczne, lecz znacznie skąpsze niż w limfadenogramie prawidłowym limfocyty oraz limfoblasty. *W układzie szpikowym* liczne typowe myeloblasty, często z objawami zwyrodnienia, aż do zupełnego rozpadu i wytwarzania się cieni G u m p r e c h t a. Zupełny brak dalszych form rozwoju od metamyeloblasta do postaci dojrzalszych. W układzie *siateczkowo-śródbłonkowym* skąpe komórki o cechach komórek siateczki, spotykanych w prawidłowym limfadenogramie. Budowa jądra oraz protoplazmy niektórych komórek siateczki jest zazwyczaj zbliżona do budowy myeloblastów, różnią się zaś od nich może tylko nieco większymi rozmiarami. Morfologicznie stanowią one jakby przejście od typowych komórek siateczki do myeloblastów.

Co się tyczy wartości rozpoznawczej limfadenogramu dla białaczek, to na podstawie naszego, skromnego zresztą, materiału można wysnuć następujące uwagi: limfadenogram w przebiegu przewlekłej białaczki limfatycznej, tak leukemicznej, jak

Ryciny do pracy dr Mieczysława K u b i c z k a pt.: *Limfadenogram prawidłowy i w warunkach chorobowych w świetle własnych badań*



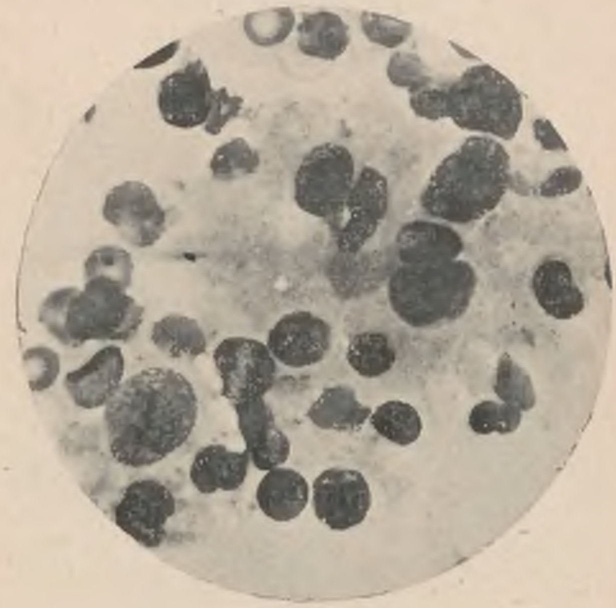
Ryc. 1



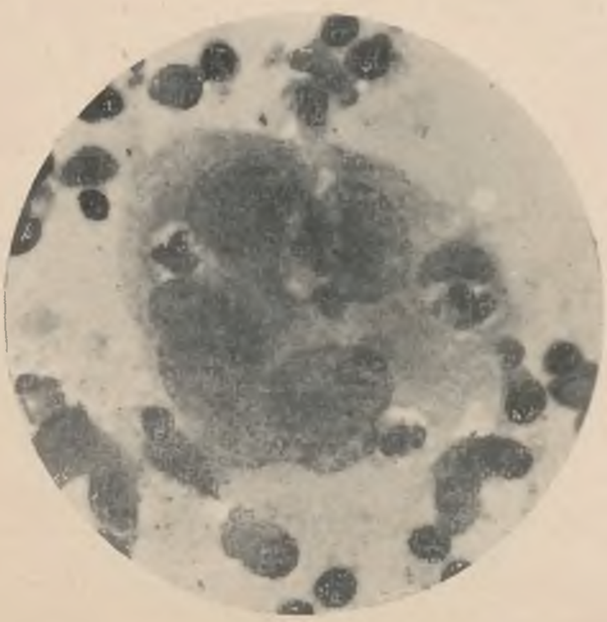
Ryc. 2



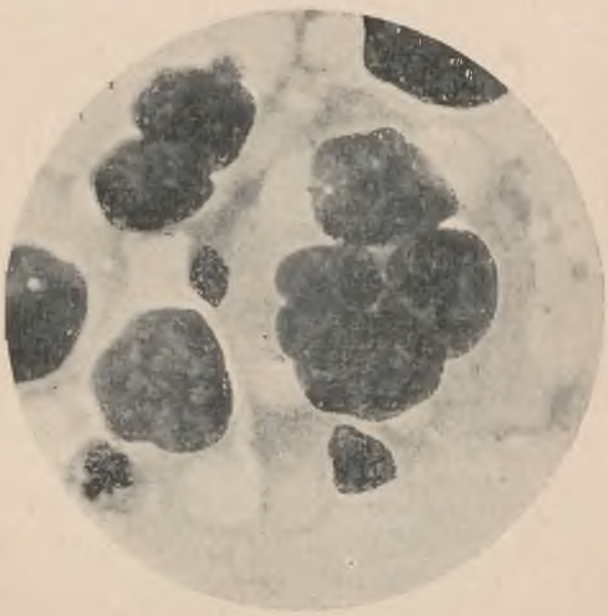
Ryc. 4



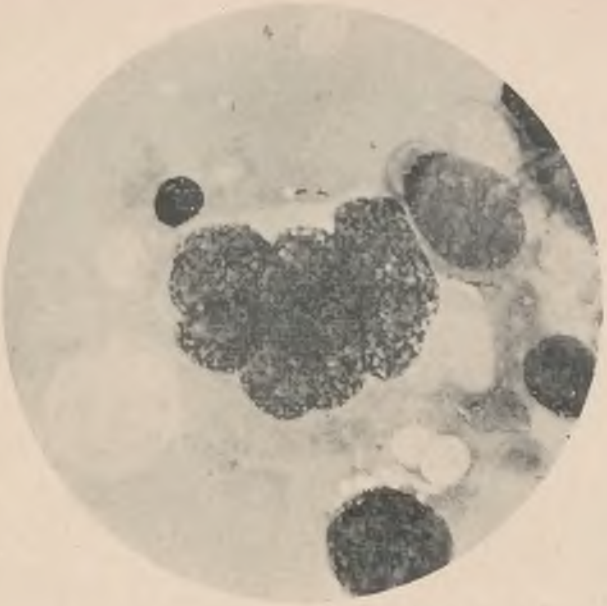
Ryc. 3



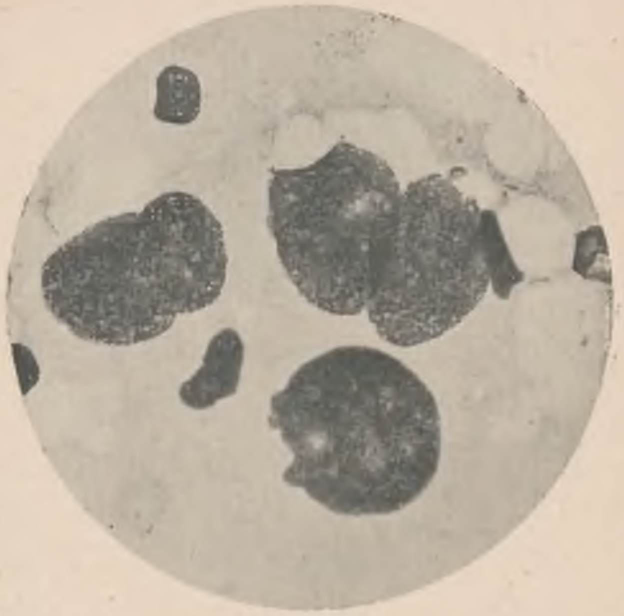
Ryc. 5



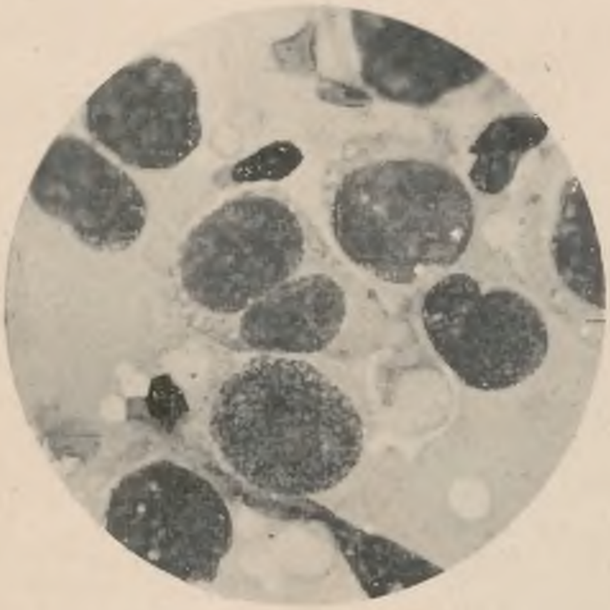
Ryc. 6



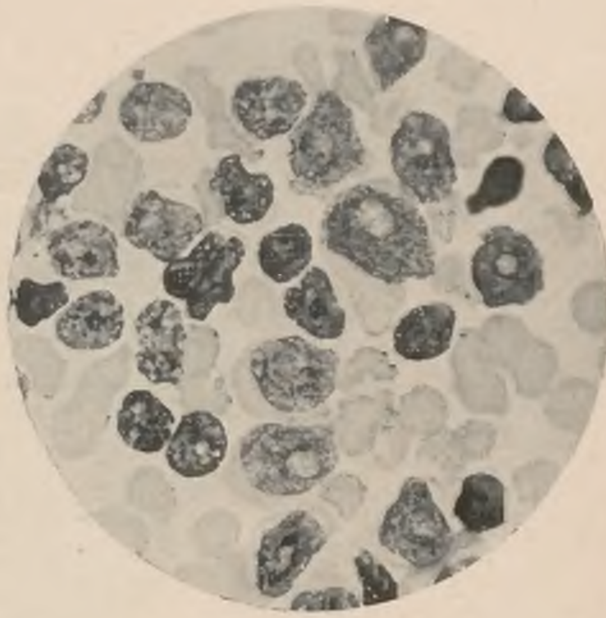
Ryc. 7



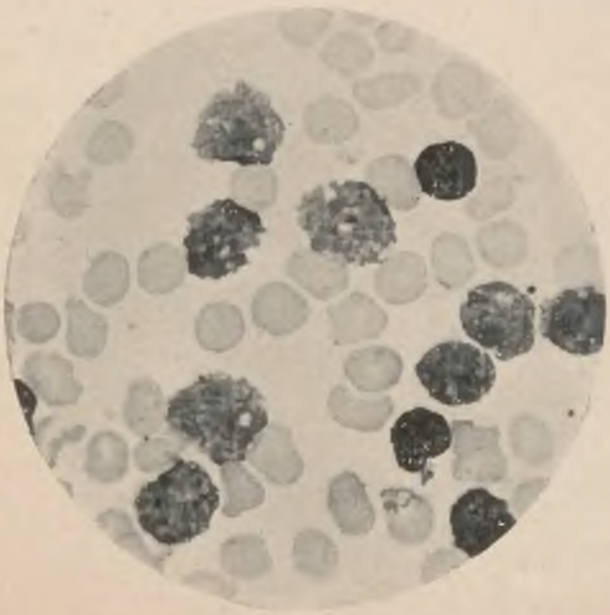
Ryc. 8



Ryc. 9



Ryc. 10



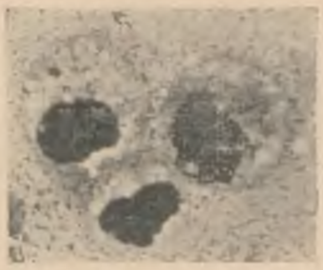
Ryc. 11



Ryc. 12



Ryc. 13



Ryc. 14



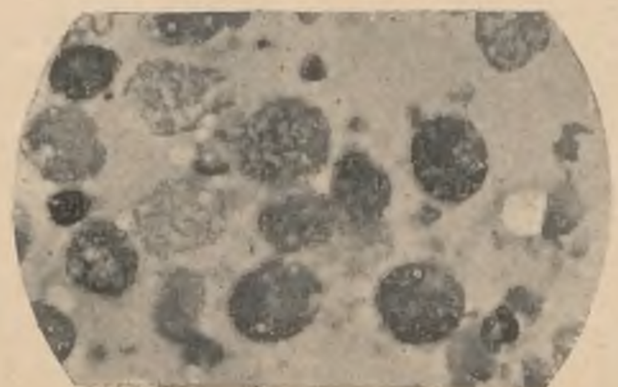
Ryc. 15



Ryc. 16



Ryc. 17



Ryc. 18

i aleukemicznej nie pozwala sam przez się na rozpoznanie tego cierpienia, gdyż jakościowo niczym się nie różni od prawidłowego limfadenogramu, a wyraźnie wprawdzie zwiększona liczba limfoblastów i komórek siateczki, nie występująca zresztą we wszystkich polach widzenia, nie jest oczywiście żadną podstawą dla rozpoznania białaczki limfatycznej. Co do wartości rozpoznawczej limfadenogramu dla białaczki szpikowej, to limfadenogram tak w postaci przewlekłej, jak i ostrej, wykazuje w odróżnieniu od limfadenogramu prawidłowego wyraźne zmiany natury jakościowej, właśnie w postaci wybitnej metaplazji szpikowej, przy czym limfadenogram ostrej białaczki różni się od limfadenogramu przewlekłej białaczki wybitnie mniejszą ilością dojrzałych postaci granulocytów. Jednakże dla oceny wartości rozpoznawczej limfadenogramu białaczek szpikowych należy uwzględnić, że metaplazję szpikową utkania gruczołów chłonnych stwierdzili na podstawie badań histopatologicznych inni autorzy i poza obrębem białaczki szpikowej; mianowicie miejscową metaplazję szpikową w obrębie gruczołów chłonnych szyjnych znajdował Herzenberg w przebiegu płonicy, błonicy, odry. Hirschfeld przy niewielkich równoczesnych zmianach we krwi obwodowej, cechujących się zwiększoną leukocytozą i pojawianiem się nielicznych myelocytów, stwierdzał metaplazję szpikową w szeregu gruczołów chłonnych i w śledzionie w przebiegu chorób zakaźnych takich, jak błonica, płonica, róża, zapalenie płatowe płuc, zapalenie opon mózgowych, gruźlica płuc, zakażenia ogólne.

Wobec tego limfadenogram, wykazujący metaplazję szpikową, nie ma bezwzględnego znaczenia lecz jedynie tylko w łączności z całokształtem obrazu klinicznego. Z badań naszych tej grupy należy wyszczególnić podkreśloną już wyżej obecność komórek, stanowiących niejako przejście między z jednej strony komórkami siateczki, a z drugiej limfoblastami, lub myeloblastami. Fakt ten przemawiałby za tym, że źródłem powstawania limfoblastów, przynajmniej w warunkach patologicznych, byłyby komórki siateczki, przy czym byłyby one również i źródłem metaplazji szpikowej. Jeśli chodzi o porównanie wyników badań naszych z wynikami innych autorów, to wyniki Fleischhackera i Klimy zgadzają się zupełnie z naszymi. W przypadkach białaczek limfatycznych stwierdzili oni przerost elementów komórkowych prawidłowych gruczołów chłonnych, a w przypadkach białaczek szpikowych w obrębie gruczołów chłonnych metaplazję szpikową.

Nowotwory złośliwe

Wszystkie potwierdzone badaniem klinicznym i histologicznym.

1. trzy przypadki raka:

a) Rak płuc z przerzutami w gruczołach chłonnych szyjnych i nadobojczykowych.

b) Rak okrężnicy w miejscu jej zgięcia wątrobowego z przerzutami w gruczołach krezkowych; nakłucia gruczołów dokonano w czasie laparotomii.

c) Rak żołądka z przerzutami w gruczołach chłonnych szyjnych i nadobojczykowych.

2. jeden przypadek mięsaka.

a) W przypadku (ryc. 14) przerzutów rakowych z płuc do gruczołów szyjnych stwierdzono w limfadenogramie w każdym polu widzenia mniej lub więcej obfite w daleko posuniętym okresie zwyrodnienia bardzo liczne neutrocyty oraz skąpe limfocyty. Od tła i od reszty opisanych komórek odbijają twory postaciowe, cechujące się zupełnie dobrym lub względnie dobrym, w każdym razie bez porównania lepszym utrzymaniem niż wszystkie inne komórki. Leżą one w masie obumarłych i zwyrodniałych komórek już to luźnie, już to w drobnych skupieniach po parę. Wielkość ich przeważnie nie przekracza wielkości neutrocyta. Kształt ich owalny, kulisty lub wieloboczny. Niektóre jednak komórki są 3—4-krotnie większe od większości tych komórek. Jądro w stosunku do protoplazmy duże, silnie bazofilne, protoplazma jednolita, również dość silnie bazofilna, bez ziarnistości. Jądro okazuje bardzo często już dokonany podział i obrazy kariokinetyczne. W szeregu komórek stwierdza się wybitne zmiany zwyrodnienia, tak w jądrze, jak i w protoplazmie, przede wszystkim w postaci licznych wakuoli. Zupełna atypowość opisanych powyżej komórek, silna bazofilia jądra oraz częste figury podziału, świadczące o ich dużej zdolności biodynamicznej, przemawiają za nowotworowym charakterem komórek, co znajduje również zupełne potwierdzenie w obrazie klinicznym i histologicznym.

b) W przypadku raka okrężnicy w miejscu jej zgięcia wątrobowego (ryc. 15 i 16), punktat z gruczołu chłonnego krezki, zmienionego nowotworowo, wykazał: obecność nielicznych komórek po jednej do dwóch w polu widzenia. Wielkość ich około 2—3 razy większa niż limfocyta. Kształt okrągły lub owalny, czasem z grubą jedną wypustką. Protoplazma bardzo silnie bazofilna, bez struktury, wykazuje bardzo grubą również bardzo silnie bazofilną ziarnistość, występującą wyraźniej tylko w miejscach wyjaśnienia protoplazmy; jądro nigdzie nie występuje wyraźnie, gubiąc się w ciemnej masie protoplazmy. Niektóre komórki przedstawiają się wobec tego tylko jako zbita masa bazofilna bez śladu jakiejkolwiek struktury. Niektóre z tych komórek są w okresie rozpadu. Komórki te występują nielicznie na tle pól widzenia, utworzonych przez natłoczone limfocyty, częścią limfoblasty. Zwraca uwagę ponadto zwiększona ilość komórek siateczki, jak również komórek plazmatycznych.

c) Rozmaz punktatu z powiększonego, twardego gruczołu szyjnego (ryc. 17) (rozpoznanie histo-patologiczne tego samego gruczołu dokonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. wykazało *carcinoma cylindrocellulare):* w zakresie *układu erytroblastycznego* brak różnic w porównaniu z limfadenogramem prawidłowym. *Układ leukoblastyczny:* znacznie zwiększona ilość wielopłatowych obojętnochłonnych tak, że w niektórych polach widzenia stwierdza się ich po kilkanaście. Niektóre z nich wykazują zmiany zwyrodnieniowe w postaci wakuoli w pierwoszczy. Nieliczne obojętnochłonne z jądrem pałeczkowym. Postaci młodszych brak. *Układ limfatyczny:* bardzo skąpe, typowe limfocyty oraz limfoblasty. *Układ siateczkowy:* nieliczne monocyty o cechach komórek spotykanych we krwi obwodowej. Bardzo liczne, w niektórych polach widzenia stanowiące znaczną większość, komórki siateczki o cechach komórek spotykanych w prawidłowym limfadenogramie. Wyraźnie zwiększona ilość komórek Türka.

Prawie w każdym polu widzenia zwraca uwagę obecność jednej do kilku komórek niespotykanych nigdy w prawidłowym limfadenogramie. Leżą one jako twory poszczególne, dość często parami, robiąc wrażenie postaci podziałowych. Niekiedy spostrzega się ich całe grupy po kilkadziesiąt komórek. Wtedy jedynie tylko komórki leżące na kraju takiej grupki, dadzą się wyraźnie zróżnicować, reszta tworzy bardziej zbitą masę, w której dokładnie szczegółów, poza tym, że wszystkie są dość do siebie podobne, nie da się odróżnić. Wielkość komórek, leżących osobno, waha się od 15—20—25 μ. Kształtu są zwykle lekko owalnego, czasem nieregularnego, zwłaszcza gdy leżą ściśle po kilka obok siebie. Protoplazma tworzy szeroki rąbek, zabarwiona jasno niebiesko, bardzo gęsto zasiana drobniutkimi, bezbarwnymi wakuolami. W niektórych komórkach, występujących zwłaszcza w grupkach, protoplazma barwi się silniej bazofilnie i wykazuje mniejszą wakuolizację. Jądro w stosunku do obfitej protoplazmy nieduże, wielkości 4—6 μ, silnie bazofilne, o budowie dość grubej, zbitej; tylko w niektórych jądrach okrągłe, małe wyjaśnienie, mogące robić wrażenie jąderka. Jądra leżą najczęściej w środku komórki, jedynie tylko w komórkach występujących parami znajdują się przybrzeżnie obok siebie: robi to wrażenie, zwłaszcza że obie komórki i ich jądra są nieco mniejsze, jakby postaci podziałowych. Należy zaznaczyć, że spostrzega się również, jakkolwiek niezbyt często, układanie się chromatyny jądra w grube, nieregularne pętle, oraz komórki dwujądrowe. Komórki wyżej opisane, występujące tu w dużej ilości, a niespotykane w prawidłowych limfadenogramach, uważamy za komórki nowotworowe. W preparacie histologicznym z tego samego gruczołu, jakkolwiek są tworami znacznie mniejszymi, mają jednak wspólną cechę w postaci silnej wakuolizacji pierwoszczy.

2. Rozmaz punktatu znacznie powiększonego, twardego gruczołu pachowego lewego (ryc. 18) (badanie histo-patologiczne tego samego gruczołu dokonane w Zakładzie Anatomii Patologicznej U. J. wykazało *sarcoma variocellulare): układ erytroblastyczny* przedstawia się podobnie, jak w limfadenogramie prawidłowym. *Układ granulocytów:* w niektórych polach widzenia wyraźnie zwiększona ilość wielopłatowych obojętnochłonnych oraz kwasochłonnych. Znaczna część ciałek wykazuje zmiany zwyrodnieniowe w postaci wakuolizacji; spora ilość granulocytów ulega również prawie zupełnemu rozpadowi. *Układ limfatyczny:* w stosunku do limfadenogramu prawidłowego wyraźnie zmniejszona ilość typowych limfocytów oraz limfoblastów. *Układ siateczkowy:* bardzo znacznie zwiększona ilość typowych komórek siateczki. W niektórych polach widzenia leżą one wprost jedna komórka obok drugiej, stanowiąc znaczną większość wszystkich elementów komórkowych. Szereg tych komórek ma protoplazmę dobrze zachowaną, szereg występuje w postaci samych tylko jąder, pozbawionych protoplazmy. Również dość znaczna ich ilość wykazuje wybitną, znacznie ponad normę zwiększoną, makrofagię, której wyrazem są najczęściej bezpostaciowe, silnie bazofilne złogi, a wyjątkowo tylko daje

się zauważyć pożarte krwinki czerwone lub lepiej zachowane jądra limfocytów. Ponadto spotyka się monocyty również w większej ilości niż prawidłowo. Na szczególną jednak uwagę zasługują komórki nigdy nie spotykane w limfadenogramie prawidłowym. Są one wielkości różnej od 7—15—20 μ. Kształtu są przeważnie okrągłego, jedynie tylko, występując po kilka lub kilkanaście elementów razem, ulegają wzajemnemu spłaszczeniu się, przyjmując to owalne, to nieregularne obrysy. Barwią się w całości bardzo silnie bazofilnie. W silnie bazofilnej masie całej komórki, tylko w niektórych elementach da się odróżnić duże jądro, bez żadnej struktury i bez żadnych jąderek — wypełniające prawie całą komórkę. W innych komórkach jądra nie da się prawie odróżnić od protoplazmy. Niektóre z tych komórek, leżące po dwie obok siebie, robią wrażenie postaci podziałowych. Bazofilia tych komórek jest cechą dla nich bardzo charakterystyczną, pozwalając na łatwe ich odróżnienie od innych elementów w sąsiedztwie leżących. Na pewno można powiedzieć, że nie są to przebarwione ani limfocyty, ani komórki siateczki; dowodziłaby tego, między innymi, i ta okoliczność, że z jednej strony spotyka się je rozrzucone nielicznie wśród prawidłowo zabarwionych innych znanych komórek — z drugiej zaś strony okoliczność, że wśród licznych, wyżej opisanych silnie bazofilnych komórek, leżą typowe prawidłowo zabarwione poszczególne komórki siateczki, limfocyty, granulocyty. Twory te uważamy za komórki nowotworowe, wykazane również preparatem histologicznym.

*

Co się tyczy rozpoznawania spraw nowotworowych gruczołów chłonnych na podstawie limfadenogramu, to ze względu na bardzo skąpą ilość naszych przypadków, a jeszcze więcej skąpą w dostępnym nam piśmiennictwie obcym, bo obejmującą jedynie przypadki Fleischhackera i Klimy, stwierdzić musimy, że nie ma dotychczas zupełnie pewnych wytycznych morfologicznych w tym względzie. Jednakże już na podstawie naszego dotychczasowego materiału można wykazać pewne cechy limfadenogramu, zawierającego komórki nowotworowe. Cechami tymi są: 1) Zupełnie odmienny charakter komórek nowotworowych tak w stosunku do wszystkich składników postaciowych limfadenogramu prawidłowego, jak też i do wszystkich znanych nam dotychczas limfadenogramów chorobowych łącznie z ziarniakiem złośliwym. Równocześnie komórki te okazują bardzo często wybitne zmiany zwyrodnieniowe, głównie w postaci silnej wakuolizacji protoplazmy. 2) Niezmiernie silna bazofilia tak jądra jak i protoplazmy uniemożliwiająca bardzo często wykazanie jakichkolwiek dokładniejszych szczegółów budowy komórki nowotworowej, niekiedy przy zupełnie zatartej granicy między jądrem a protoplazmą. 3) Wspomniana już silna bazofilia łącznie z wybitną skłonnością do podziału tych komórek, świadcząca o młodości, jak i silnej dynamice rozrostowej tych komórek. 4) Podkreślamy tutaj, że zupełnie pewne komórki nowotworowe (potwierdzone badaniem histologicznym) o cechach wyżej przytoczonych, stwierdzaliśmy już również w hemomyelogramie i splenogramie oraz w punktacie opłucnej, co także przemawia za nowotworową naturą opisanych powyżej w limfadenogramach komórek.

*

Zestawiając teraz całokształt naszych badań, możemy zająć następujące stanowisko co do wartości klinicznej limfadenogramu, przy czym, ponieważ materiał nasz jest zbyt skąpy, nie możemy wysnuwać ostatecznie wiążących wniosków; mianowicie ważne wskazówki rozpoznawcze daje nam limfadenogram w ziarnicy złośliwej, pod warunkiem jednak, że jest to limfadenogram, oznaczany przez nas jako *pełny*. Następnie ważne usługi oddaje nam limfadenogram białaczki szpikowej, przede wszystkim oczywiście w jej postaci aleukemicznej, obejmującej metaplazją szpikową również gruczoły chłonne. Wreszcie wielkie usługi oddać może limfadenogram w sprawach przebiegających z przerzutami nowotworowymi w gruczołach chłonnych. Rzecz prosta, jak wszystkie metody badania, tak samo i limfadenogram ma swoje znaczenie tylko w wyniku dodatnim i, oczywiście, zawsze z uwzględnieniem całokształtu obrazu klinicznego.

Wszystkie zdjęcia mikrofotograficzne zostały wykonane w Zakładzie Bakteriologii U. J. (kierownik prof. dr M. Gieszczykiewicz) przy wydajnej pomocy asystenta Zakładu dr Przybyłkiewicza, za co mu na tym miejscu najuprzejmiej dziękuję.

Piśmiennictwo

H. Fleischhacker i R. Klima: Münch. Med. Woch. Nr 17. 1937. — M. Kubiczek: Pol. Gaz. Lek. Nr 9. 1938. — F. J. Lang: w Handbuch der allgemeinen Hämatologie. B. I. H. 2. Herausgegeben von H. Hirschfeld u. A. Hittmair. Urban u. Schwarzenberg, 1933. — B. Petryński: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XVI. Z. 3. — C. Sternberg: Ergeb. der Allg. Pathol. und Path. Anat. T. XXX. J. F. Bergmann, 1936. — T. Tempka i M. Kubiczek: Fol. Haemat. 60. 18—37. 1938. — A. Vendeuvre, P. Ingelrans i Nigoul: Soc. de Méd. du Nord. 18. III. 1937. — E. Weil, I. Wall i S. Perlès: Bull. et Mém. de la Soc. Méd. d. Hôp. d. Paris. Nr 21, 1936. — Ci sami: La Presse Médic. Nr 80, 1936.

Dawid LIPPMAN Lwów

Wartość odczynu Ide w kile

Z Kliniki Chorób Skórnych i Wenerycznych U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr J. Lenartowicz

Wstęp

Obok odczynów bardzo swoistych dla kiły, jak odczyn Bordet-Wassermanna, Sachsa i Georgiego, Meinickego, powszechnie uznanych i stosowanych w serologicznej diagnostyce kiły pojawiła się zwłaszcza w ostatnich latach duża ilość nowych odczynów serologicznych. Są to przeważnie odczyny precypitacyjne, a celem ich jest szybki i niezawodny odczyn serologiczny.

Wielu autorów zaprzecza wartości tych odczynów w stosunku do odczynu Wassermanna. Wielu jest jednak takich, którzy wyrażają się o nich z większym lub mniejszym uznaniem. Nazwę swą zawdzięczają one autorom, przez których zostały po raz pierwszy podane.

Z biegiem czasu pojawiły się odmiany tychże odczynów dokonane przez samych autorów lub też innych badaczy.

Dużo miejsca musiałbym poświęcić, aby wymienić najbardziej znane z tych nowych metod serologicznych. Zasada tych odczynów jest następująca:

W mieszaninie antygenu i surowicy lub krwi, zawierającej przeciwciała, zachodzą zmiany w stanie rozproszenia, uwidaczniające się naszemu oku w postaci strątów. Należy zaznaczyć, że uzyskanie dobrego wyniku zależy od wielu czynników, a mianowicie: dokładnego sporządzenia antygenu, dokładnego rozcieńczenia surowicy czy innego płynu badanego, ciepłoty i czasu, który upłynął od chwili rozcieńczenia antygenu do chwili jego udziału w reakcji. Każda zmiana samowolnie dokonana może dać zupełnie błędne wyniki.

Jednym z odczynów tego rodzaju jest odczyn podany przez Japończyka Ide w roku 1936. Technika jego wykonania jest bardzo prosta i szybka, a przy tym nie wymaga zastosowania skomplikowanych przyrządów pracownianych.

Do badania pobiera się kroplę krwi z opuszki palca, rozcieńcza się ją kroplą 3% roztworu soli kuchennej, dodaje się kroplę antygenu rozcieńczonego 2.5% roztworem NaCl i w ciągu 7—10 minut odczytuje się wynik pod mikroskopem. Odczyn można zatem wykonać bezpośrednio przy łóżku chorego na oddziałach szpitalnych, w przychodniach, a poza tym ma on tę dobrą stronę, że materiał do badania uzyskuje się z łatwością u ludzi ze źle rozwiniętymi żyłami i u dzieci.

Ide podaje, że na 2350 badanych przypadków uzyskał wyniki zadawalające. Na 255 odczynów Wassermanna dodatnich jego odczyn dał w 229 przypadkach również wynik dodatni. Do badań swych używał wyłącznie krwi. Nie podaje on w jakich postaciach kiły uzyskał tak dobre wyniki.

Autorowie włoscy Bartolozzi, Menenio na 319 przypadków badanych 315 razy uzyskali wynik zgodny z odczynem Bordet-Wassermanna i M. K. R. II., a 4 razy niezgodny.

R. Demanche i Melle Segal otrzymali metodą Ide dobre wyniki we wrzodzie pierwotnym, w kile drugorzędnej świeżej, w kile dziedzicznej, złe natomiast były wyniki w kile utajonej. Na 134 przypadków tejże kiły otrzymali wyniki dodatnie w 55 przypadkach, podczas gdy odczyn Wassermanna dał wynik dodatni w 74 przypadkach. Za ujemną stronę odczynu Ide uważają oni dużą stosunkowo ilość odczynów wątpliwych.

Co się tyczy badania surowic, to S. Fukuda badał 708 surowic i uzyskał wynik zgodny z odczynem Wassermanna w 91%. Autor ten dodaje, że silniejsze i wyraźniejsze wyniki otrzymywał wtedy, gdy zamiast wywoływacza Ide użył wyciągu mającego zastosowanie w M. K. R. lub M. K. R. II. Na 5 cm^3

tegoż wyciągu dodaje on 0,03 1% alkoholowego roztworu kryształu fioletu i 0,03 1% alkoholowego roztworu azuru II. W dalszym ciągu postępuje on identycznie jak w reakcji Ide.

Rosti i Franco po wykonaniu 600 odczynów równocześnie z reakcją Wassermanna i M. K. R. doszli do wniosku, że w kile trzeciorzędnej odczyn Ide daje 75% wyników dodatnich, a pozostałe odczyny dają takich rezultatów około 90%. Co do innych postaci kiły, radzą obok odczynu Ide stosować inne odczyny jako kontrolę.

Nakano Misao i Sahahibara skontrolowali metodę Ide na 200 surowicach, porównując wyniki z odczynami Wassermanna i Meinickego.

Otrzymali około 80% wyników zgodnych.

Futagami Yosihuyn w toku swoich badań porównawczych otrzymał z odczynem Ide wyniki zgodne z reakcją Wassermanna w 92.8%.

Co się tyczy badania płynu mózgowo-rdzeniowego, to Ueda i Nahagawa podają wynik zgodny z innymi odczynami na 84.6%.

Odczyn Ide jest typem odczynu kłaczkowego. Koloidowy roztwór antygenu w zetknięciu się z krwią lub surowicą kiłową wypada w postaci mniejszych lub większych grudek (kłaczków).

Antygen do odczynu Ide sporządza się następująco: alkoholowy wyciąg mięśnia serca wołu, miesza się z alkoholowym roztworem żywicy będźwinowej, cholesteryny, fioletu kryształu i azuru II. Przez wymieszanie tych roztworów w odpowiednim stosunku powstaje macierzysty roztwór antygenu. Antygen ten używany jest do reakcji w rozcieńczeniu, a cechuje go mała trwałość, gdyż po 30 minutach od chwili rozcieńczenia tworzą się w nim strąty.

Cząstki zawiesiny w świeżo rozcieńczonym antygenie są tak małe, że pod mikroskopem przy powiększeniu 1:100 nie są widoczne. Stanowi on więc dobrą zawiesinę koloidową. Po 30 minutach pojawiają się drobne strąty widoczne pod powiększeniem (10-krotnym) lub gołym okiem.

Duży wpływ na przebieg odczynu posiada ciepłota. Autor radzi w okresie od października do maja przechowywać antygen w cieplarce, a jeżeli nie rozporządza się nią, to w łaźni wodnej przy 50—60°, ogrzać go w ciągu 10 minut, a przed użyciem wstrząsnąć i ochłodzić.

W lecie oraz w wypadkach, gdy krew badana pochodzi od chorego na kiłę, który przeszedł leczenie swoiste, często otrzymuje się odczyn pozornie ujemny. Wówczas wstrząsa się kilka kropel krwi w małej probówce ze szklannymi perełkami i odwłóknioną w ten sposób krew ogrzewa się w łaźni wodnej, w końcu wykonuje się odczyn.

Jeżeli rzeczywiście odczyn Ide ma spełniać pokładane w nim nadzieje, to nie powinien wypadać dodatnio przy badaniu ludzi zdrowych lub chorych na inne, niekiłowe choroby. Co do zachowania się w kile, to powinien on być przynajmniej w tym samym odsetku dodatni, jak odczyn Wassermanna lub inny z wymienionych poprzednio odczynów, albo w odsetku zbliżonym do dodatnich wyników otrzymanych za pomocą odczynów poprzednich.

Przede wszystkim mam tu na myśli odczyny wykonane z krwią pełną odwłóknioną, ponieważ uzyskanie surowicy z krwi przez lekarza praktyka jest trudniejsze i w wielu wypadkach wymaga użycia wirówki. W pracy mojej postanowiłem zbadać zachowanie się odczynu Ide w różnych okresach kiły, począwszy od zmiany pierwotnej w kile drugorzędnej świeżej i nawrotowej kile utajonej, w trzeciorzędnej aż do kiły układu nerwowego środkowego. Poza tym wykonałem odczyn u ludzi zdrowych i u ludzi dotkniętych innymi chorobami.

Szczegółowy przepis wykonania odczynu Ide przedstawia się następująco:

Sporządzenie antygenu:

Serce wołowe, po dokładnym oddzieleniu tłuszczu, powięzi, tkanki łącznej oraz naczyń krwionośnych miele się kilkakrotnie w młynku do mięsa. Zmielone mięso przenosi się do naczynia szczelnie zamkniętego, zalewa się 95% alkoholem w ilości 100 cm³ na 20 g mięsa i pozostawia w łaźni wodnej przy ciepłocie 60° na przeciąg 7 tygodni. W tym czasie zawartość naczynia wstrząsa się dwa razy dziennie: rano i wieczór. Pod koniec siódmego tygodnia, a lepiej nieco później, naczynie z zawartością wyjmuje się z łaźni wodnej i po przesączeniu przez sączek bibułowy pozostawia w ciepłocie pokojowej. Jeżeli zależy na czasie, to można antygen używać już po 4 tygodniach od chwili przesączenia. Doradza się jednak używać go dopiero po 7 tygodniach, bo wtedy otrzymuje się najlepsze wyniki.

Należy zwrócić uwagę, że korek służący do zatkania butelki z antygenem musi być długi i szczelny, ponieważ przez długie ogrzewanie na łaźni wodnej korek staje się przepuszczalny i gdyby był krótki, płyn mógłby przez niego wyparować.

Na 100 cm³ wyżej opisanego wyciągu alkoholowego z mięśnia sercowego wołu, dodaje się:

0.2 g cholesteryny Mercka i w ciągu 10 minut wytrząsa się w łaźni wodnej przy 56°. Ten płyn nazywa się roztworem nr 1.

Sporządza się 5 cm³ 5% roztworu żywicy będźwinowej w wyciągu alkoholowym z mięśnia sercowego wołu.

Ten płyn stanowi roztwór nr 2.

Roztwór trzeci (nr 3) stanowi 1% alkoholowy roztwór z kryształu fioletu.

Roztwór nr 4 stanowi 1% alkoholowy roztwór azuru II Mercka.

Wszystkie roztwory miesza się ze sobą w odpowiednich, niżej podanych, stosunkach ilościowych, wskutek czego powstaje już właściwy wywoływacz w stanie stężonym, a mianowicie:

na 100 cm³ roztworu nr 1 daje się 5 cm³ roztworu nr 2 oraz po 0.6 cm³ roztworu nr 3 i nr 4.

Całość miesza się i sączy przez sączek z bibuły. W ten sposób przyrządzony antygen nadaje się do wykonania odczynu i jest nieograniczenie trwały. Antygen ten należy przed wykonaniem odczynu odpowiednio rozcieńczyć.

Sposób rozcieńczenia antygenu:

Antygen Ide rozcieńcza się 2.5% roztworem chemicznie czystej soli kuchennej i w ten sposób, że do 0.2 cm³ antygenu stężonego dodaje się 0.6 cm³ 2.5% roztworu soli kuchennej, następnie wstrząsa się 20—30 razy. Antygenu należy użyć do odczynu jak najprędzej, ponieważ po 30 minutach jest niezdatny do użytku i daje także odczyn dodatni z krwią czy surowicą niekiłowego pochodzenia.

Odczyn Ide można wykonywać z krwią świeżą odwłóknioną, surowicą i płynem mózgowo-rdzeniowym. Można także badać płyn surowiczy z pęcherzy skórnych.

Sposób badania krwi:

Przez nakłucie igłą Francka opuszki palca lub płatka usznego pobiera się kroplę krwi (o objętości 0.02 do 0.03 cm³). Krew pobiera się do wgłębienia w szkiełku podstawowym, podobnym do szkiełka używanego do badania preparatów w kropli wiszącej. Zagłębienie powinno być jednak nieco większe (głębokość 2 mm). Do tej kropli krwi dodaje się kroplę 3% roztworu soli kuchennej, która zajmuje objętość około 0.05 cm³, następnie miesza się brzegiem szkiełka nakrywkowego oba płyny, zanim krew nie skrzepnie. Po dokładnym wymieszaniu dodaje się kroplę rozcieńczonego antygenu i w ciągu trzech minut miesza się dokładnie. Bezpośrednio po tym, nakrywa się szkiełkiem nakrywkowym i ogląda pod mikroskopem przy 50-krotnym powiększeniu.

Sposób badania surowicy krwi:

Jest on w zasadzie podobny do badania krwi, tylko surowicy nie rozcieńcza się 3% roztworem soli kuchennej.

Sposób badania płynu mózgowo-rdzeniowego:

Jest zupełnie taki sam jak badania surowicy krwi.

Odczytywanie wyników:

Wynik dodatni odczynu Ide przedstawia się następująco:

W roztworze pod mikroskopem widzimy fioletowo-niebieskie grudki (kłaczki) wytrąconego barwika, pomiędzy ciałkami czerwonymi krwi lub w płynie surowiczym. Ujemny jest wtedy, gdy tych grudek kłaczków nie stwierdza się, a tylko znajdują się maleńkie cząstki barwne w postaci igiełek. Jeżeli antygen użyty do badania był rozcieńczony przed 30 minutami, wtedy także surowice niekiłowe mogą dawać wyżej opisane strąty.

Gdy odczyn jest silnie dodatni, to już podczas mieszania antygenu z krwią, surowicą, lub płynem mózgowo-rdzeniowym powstają strąty dostrzegalne gołym okiem. Przy odczytywaniu wyników należy zwracać uwagę na płyn przy brzegu preparatu, bo tam z powodu cieńszej warstwy płynu obraz jest wyraźniejszy. Miarodajny jest jednak obraz w całym polu widzenia, a nie tylko w jednym miejscu, gdyż to może być dziełem przypadku.

Grudki, które ma się brać pod uwagę muszą być zabarwione niebieskawo, gdyż grudki o innym zabarwieniu przed-

stawiają domieszkę ciał obcych lub pyłków nie pozostających w żadnym związku z zachodzącym odczynem.

Preparat celem dobrego zmieszania odczynników należy wstrząsać we wszystkich kierunkach, a więc w przód, w tył i na boki w ciągu trzech minut.

Ocena wyników:

+++ odczyn silnie dodatni. Duże barwne strąty gęsto rozsiane.
++ dodatni. Strąty nieco mniejsze i rzadziej rozsiane.
+ słabo dodatni. Drobne grudki równomiernie rozmieszczone.
± odczyn niepewny. Drobne barwne pyłki rzadko rozmieszczone, w niektórych miejscach grudki.
— zupełny brak strątów.

Opis przyrządów potrzebnych do odczynu:

Do wykonania odczynu Ide potrzebne są szkiełka podstawowe z wgłębieniem nieco większym niż w szkiełkach używanych do badania kropli wiszącej oraz szkiełka nakrywkowe.

Poza tym potrzebne są cieńkie włoskowate pipetki do pobierania kropli krwi, surowicy, płynu mózgowo-rdzeniowego, soli kuchennej i antygenu. Rzecz oczywista, że niezbędny jest mikroskop z 50-krotnym powiększeniem.

W pracy mojej posługiwałem się pipetkami przez siebie sporządzonymi, a mianowicie nad płomieniem gazowym wyciągałem rurki szklanne aż do uzyskania średnicy około 3/4 mm; końce ich delikatnie szlifowałem. Kalibrowanie pipetek polegało na wciąganiu do ich wnętrza dokładnie odmierzonych kropel wody o objętości 0,03 do 0,05 cm^3.

W miejscu, dokąd w rurce sięgała woda, zrobiłem znaczek kwasem fluorowodorowym, który następnie pociągałem tuszem. W ten sposób otrzymałem szereg potrzebnych mi pipetek o dość dokładnej podziałce. W niektórych wątpliwych przypadkach okazało się konieczne użycie łaźni wodnej.

Trudności w jej urządzeniu były dość duże, bo z jednej strony koszty są zbyt wielkie, poza tym byłaby niewygodna w przenoszeniu na różne oddziały.

Zaimprowizowałem sobie łaźnię wodną w sposób podany przez Peter Dahra, mianowicie używałem do tego celu blaszanego pudełka, którego ściany wewnątrz pokryłem warstwą waty. W pudełku tym ogrzewałem wodę do ciepłoty 56°, a następnie wkładałem tam probówki z materiałem badanym na 15—20 minut.

Badania własne

Kiła wczesna. Zmiana pierwotna

Do tej grupy zaliczyłem 21 przypadków owrzodzeń pierwotnych na częściach rodnych mężczyzn i kobiet.

We wszystkich przypadkach stwierdzono krętki blade.

Odczyny w poszczególnych przypadkach przedstawiały się następująco:

Mężczyźni

O. Wassermanna	O. Sachsa Georgiego	O. Ide we krwi	w surowicy
1. ujemny	ujemny	ujemny	
2. ujemny	ujemny	ujemny	
3. ujemny	ujemny	ujemny	
4. ujemny	ujemny	ujemny	
5. ujemny	ujemny	ujemny	
6. ujemny	ujemny	ujemny	
7. ujemny	sł. dodatni	sł. dodatni	
8. ujemny	sł. dodatni	sł. dodatni	
9. ujemny	ujemny	ujemny	
10. ujemny	ujemny	ujemny	
11. sł. dodatni	sł. dodatni	sł. dodatni	
12. ujemny	ujemny	ujemny	ujemny
13. ujemny	ujemny	sł. dodatni	ujemny
14. sł. dodatni	sł. dodatni	sł. dodatni	dodatni
15. sł. dodatni	sł. dodatni	sł. dodatni	sł. dodatni
16. ujemny	ujemny	ujemny	ujemny
17. ujemny	ujemny	ujemny	±
18. ujemny	ujemny	ujemny	±

Kobiety

19. sł. dodatni	sł. dodatni	sł. dodatni	sł. dodatni
20. ujemny	ujemny	dodatni	ujemny
21. ujemny	ujemny	ujemny	±

Oddzielnie badałem surowice chorych ze zmianą pierwotną a poszczególne odczyny przedstawiają się następująco:

Mężczyźni

22. ujemny	sł. dodatni	sł. dodatni
23. ujemny	ujemny	ujemny
24. ++	ujemny	ujemny
25. ujemny	ujemny	ujemny
26. +++	++	+
27. ujemny	ujemny	ujemny
28. ujemny	+	+

Jak zatem wynika, z grupy kiły pierwszorzędnej badałem w 21 przypadkach krew, a w 17 przypadkach surowice metodą Ide.

Zachowanie się odczynu Ide we krwi

Całą grupę ze względów praktycznych podzielić należy na część, w której odczyn Wassermanna był ujemny i na grupę z dodatnim odczynem Wassermanna. Grupa z ujemnym odczynem Wassermanna obejmowała 17 przypadków. W dwóch z tych przypadków odczyn Sachsa i Georgiego był dodatni, a równocześnie w tych samych przypadkach odczyn Ide był dodatni.

W jednym przypadku tej grupy był odczyn Ide słabo dodatni, natomiast odczyn Sachsa i Georgiego ujemny.

Grupa z odczynem Wassermanna dodatnim obejmowała zaledwie 3 przypadki. We wszystkich przypadkach odczyn S. G. i odczyn Ide były również dodatnie. Zgodność zatem odczynu S. i G z odczynem Ide została naruszona tylko w jednym wypadku.

Co się tyczy surowic, to w porównaniu z krwią, odczyny w surowicach dały mi w trzech przypadkach wyniki wątpliwe tam, gdzie we krwi były odczyny ujemne.

W tych samych przypadkach odczyny Wassermanna i Sachsa-Georgiego były ujemne.

Jak zatem widzimy, wyniki otrzymane w tym okresie kiły za pomocą tego odczynu są zadawalające. I tu nasuwa się pytanie, w którym tygodniu odczyn Ide daje wynik dodatni.

Jak mi się udało w dwóch przypadkach wykazać, odczyn Ide przechodzi w fazę dodatnią lub słabo-dodatnią zaledwie na 2—3 dni przed wystąpieniem dodatniego odczynu Wassermanna i S.-G.

Jak zauważyłem, nie ma różnicy w wynikach przy badaniu surowic unieczynnionych i zwyczajnych.

Zachowanie się odczynu Ide w kile drugorzędnej świeżej

Grupa ta obejmuje szereg przypadków kiły osutkowej u kobiet i mężczyzn przed leczeniem i na początku leczenia.

Kobiety

	O. Wassermanna	O. Sachsa-Georgiego	O. Ide we krwi	w surowicy
1. L. papulosa	++++	+++	++	++
2. L. papulosa	++++	+++	++	++
3. L. papulosa	++++	+	+	+
4. L. papulosa	++++	++	+	+
5. L. papulosa	+++	++	±	+
6. L. mac.-pap.	++++	+++	±	+
7. L. mac.-pap.	+++	+++	—	±

Mężczyźni

8. L. mac.-pap.	+++	++	±	±
9. L. mac.-pap.	++++	++	+	+
10. L. mac.-pap.	++	—	±	+
11. L. mac.-pap.	++++	+++	+	+
12. L. mac.-pap.	+++	++	+	+
13. L. mac.-pap.	+++	+	++	++
14. L. papulosa	++	ujemny	±	+
15. L. papulosa	++++	++	+	+

W grupie kiły osutkowej nieleczonej wykonałem 30 odczynów Ide u 15 chorych.

W jednym przypadku przy badaniu krwi otrzymałem odczyn ujemny, podczas gdy odczyny Wassermanna i S.-G. dały wynik dodatni. Wątpliwych wyników było 4. przy dodatnim odczynie Wassermanna.

W surowicach odczyn Ide wypadł tak samo jak we krwi lub też był silniejszy, nigdy natomiast słabszy.

Kiła osutkowa leczona

Zbadałem 28 przypadków kiły osutkowej pozostających w leczeniu. W każdym przypadku, jak poprzednio, wykonałem odczyn Wassermanna, Sachsa i Georgiego oraz odczyn Ide z krwią i surowicą.

Wyniki w sumie ilustruje następująca tabelka:

	++++	+++	++	+	±	—
Odczyn Wassermanna	10	6	5	3		4
Odczyn Sachsa-Georg.		15	6	3	3	1
Odczyn Ide (krew)		4	11	6	2	5
Odczyn Ide (surowica)		5	14	4	2	3

Jak widzimy odczyny serologiczne Wassermanna i Sachsa-Georgiego zgadzały się ze sobą o tyle, że bardzo silnych odczynów zahamowania hemolizy miałem 16, silnego zaś wypadania strątów 15, reakcyi dodatnich o słabszym nasileniu miałem w obu wypadkach po 8 i 9. Ujemnych odczynów Wassermanna 4, ujemnych odczynów S.-G. 1, ale obok tego 3 odczyny ledwo zaznaczone.

Co do odczynów Ide z krwią, to zwykle zgadzają się one z oboma poprzednimi odczynami z tym jednak, że wypadły słabiej w ogóle, wskutek czego siła odczynu została jakby o jedną podziałkę przesunięta w kierunku odczynu ujemnego.

Odczyn Ide z surowicą wypadł w szeregu przypadków silniej od odczynu Ide z krwią. W jednym przypadku odczyn Ide z krwią był ujemny, w surowicy natomiast uzyskałem wynik silnie dodatni.

Kiła trzeciorzędna

W tej postaci kiły zdołałem zbadać 14 przypadków, ale w jednym przeprowadziłem badanie dwukrotnie, dlatego ogółem wykonano 15 badań.

Przy badaniu surowic używałem surowic unieczynnionych, przygotowanych do odczynu Wassermanna.

Przypadek	O. Wassermanna	O. Sachsa i Georgiego	O. Ide krew	surowica
Lues III. Gumma tibiae et palati duri	++++	+++	+	++
Gumma palati duri	++++	++	+	++
Lues III. Aortitis lu.	+++	+++	++	++
Lues tuberoserpiginosa	++++	+++	+++	
Lues tuberoserpiginosa	++++	+++	++	
Gumma tibiae (oba podudzia)	+++	++	±	
Gumma palati duri	+++	+++	±	
Lues III.	++++	+++		+++
Lues III.	+++	+++		+++
Gumma laryngis	ujemny	ujemny		ujemny
Po prowokacji	+++	++		+
Gumma palati duri	+++	++	—	—
Gumma palati duri	+++	++	±	±
Lues tuberoserpiginosa	+++	++	++	++
Gumma tibiae dextrae.	+++	++	+	+

Jak widzimy odczyny Wassermanna i S.-G. wypadły w 14 przypadkach silnie dodatnio lub dodatnio; odczyn Ide natomiast dał jeden raz wynik ujemny, a 3 razy wątpliwy. Musimy to uważać za tronę ujemną tego odczynu w tym okresie kiły.

Jak w po zednich przypadkach, tak i teraz siła odczynów Ide była mniejsza od obu innych.

Odczyny uzyskane w surowicy za pomocą tego odczynu były takie same lub też silniejsze aniżeli odczyny we krwi.

Odczyn Ide w tym okresie kiły nie może mieć poważniejszej wartości, gdyż zbyt często zawodzi.

Kiła utajona

Grupa ta obejmuje największą ilość przypadków, a mianowicie 193. Badałem krew, a w niektórych wypadkach surowicę. Ponieważ przedstawienie poszczególnych wyników zajęłoby dużo miejsca i nie dałoby charakterystycznego obrazu, zebrałem wszystkie przypadki w postaci tabelki, którą niżej przytaczam:

	O. Wassermanna	O. Sachsa i Georgiego	O. Ide krew	surowice
++++	88			
+++	31	99	37	39
++	10	28	26	32
+	4	6	16	8
±	8	10	55	
—	52	50	59	

Surowice badałem w tych przypadkach, w których odczyn Ide we krwi dał wyniki dodatnie.

W grupie kiły utajonej panuje największa niezgodność pomiędzy badanym odczynem a odczynami Wassermanna i S.-G.

Odczyn Ide, zarówno przy badaniu krwi, jak i surowicy przesuwa się w kierunku ujemnym.

Stwierdza się też, bardzo dużą ilość wyników niepewnych (55) w stosunku do wątpliwych wyników odczynu Wassermanna (8) i S.-G. (10).

Na podstawie tych wyników należy przyjąć, że odczyn Ide zupełnie się nie nadaje do rozpoznania serologicznego kiły utajonej.

Odczyny w płynach mózgowo-rdzeniowych

Tego rodzaju przypadków miałem możność zbadać 14. Przypadki od 1—10 dotyczyły osób podejrzanych o kiłę, u których jednak otrzymywano stale wyniki ujemne odczynów we krwi.

W pozostałych przypadkach stwierdzono kiłę układu nerwowego ośrodkowego.

Szczegółowe wyniki przedstawiają się następująco:

	O. Wassermanna	O. Ide
1.	ujemny	±
2.	ujemny	±
3.	ujemny	ujemny
4.	ujemny	ujemny
5.	ujemny	±
6.	+++	+
7.	+++	ujemny
8.	+++	+++
9.	++++	++
10.	+++	+
11.	+++	±
12.	ujemny	±
13.	+++	++
14.	++++	+

Również i przy badaniu płynów mózgowo-rdzeniowych okazuje się duża rozbieżność między odczynami Wassermanna a odczynami Ide. Zatem i do rozpoznawania zmian chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym odczyn Ide nie nadaje się.

Odczyny serologiczne u ludzi dotkniętych schorzeniami niekiłowymi

Rozpoznanie	O. Wassermana	O. Sachsa i Georgiego	O. Ide
Prostatitis gon.	ujemny	ujemny	ujemny
Epidydimitis gon.	ujemny	ujemny	+
Arthritis gon.	ujemny	ujemny	±
Urethritis post. gon.	ujemny	ujemny	ujemny
Urethritis post. gon.	ujemny	ujemny	ujemny
Prostatitis gon.	ujemny	ujemny	ujemny
Psoriasis	ujemny	ujemny	ujemny
Trichoph. prof. barbae	ujemny	ujemny	ujemny
Trichoph. prof. barbae	ujemny	ujemny	ujemny
Lupus vulg. nasi et fac.	ujemny	ujemny	ujemny
Lupus vulg. nasi et fac.	ujemny	ujemny	ujemny
Lupus vulg. nasi et fac.	ujemny	ujemny	ujemny
Lupus vulg. nasi et fac.	ujemny	ujemny	ujemny
Lupus erythematodes	ujemny	ujemny	ujemny
Favus capitis	ujemny	ujemny	ujemny
Tbc. cutis colliquat.	ujemny	ujemny	ujemny
Ulcus molle	ujemny	ujemny	ujemny
Ulcus molle c. bubones	ujemny	ujemny	ujemny
Pemphigus vulgaris	±	ujemny	ujemny
Sclerodermia	ujemny	ujemny	ujemny
Scarlatina	ujemny	ujemny	ujemny
Scarlatina	ujemny	ujemny	ujemny
Diphtheria laryngis	ujemny	ujemny	ujemny
Erysipelas faciei	ujemny	ujemny	±
Typhus abdominalis	ujemny	ujemny	ujemny
Meningitis cerebr. epid.	ujemny	ujemny	ujemny
Agranulocytosis	ujemny	ujemny	ujemny

Jak widzimy znowu w chorobach o tle niekiłowym odczyn Ide wypadł 2 razy wątpliwie, a 1 raz słabo dodatnio.

W tej samej ilości przypadków tylko raz (w pęcherzycy) odczyn Wassermanna był lekko zaznaczony, odczyn zaś S.-G. stale ujemny.

Ta okoliczność znowu obniża faktyczną wartość odczynu Ide.

Odczyny we krwi ludzi zdrowych

Na 20 krwi badanych, w tej grupie otrzymałem zgodne wyniki ujemne. Zarówno za pomocą odczynu Wassermanna, jak i S.-G., natomiast odczyn Ide dał jeden raz wynik wątpliwy, co obniża swoistą jego wartość diagnostyczną.

Streszczenie

W szeregu przypadków bezsprzecznej kiły w różnych okresach jej rozwoju oraz przed leczeniem, w czasie leczenia i po leczeniu wykonałem odczyn Ide z krwią, a w niektórych wypadkach także z surowicą.

Poza tym zbadałem pewną ilość płynów mózgowo-rdzeniowych oraz krew i surowicę pochodzącą od osobników zdrowych lub chorych na choroby nie mające nic wspólnego z kiłą.

Odczyn Ide, jako metoda łatwa w wykonaniu, nie wymagająca prawie żadnego urządzenia laboratoryjnego, posługująca się środkami prostymi, pozwala na bardzo szybkie osiągnięcie wyników.

Odczyn ten nadawałby się zatem do użytku lekarzy-praktyków, którzy na podstawie wyników tego odczynu mogliby potwierdzić swoje przypuszczenia w kierunku kiły lub utwierdzić się w rozpoznaniu choroby, nie mającej podłoża kiłowego.

Na podstawie jednak własnych badań, dotyczących odczynu Ide przy równoczesnym badaniu krwi na odczyn Wassermanna i Sachsa-Georgiego, muszę stwierdzić, że metoda ta w większości przypadków nie może być użyta jako wyłączna metoda serologiczna do stwierdzenia kiły, z następujących powodów:

W kile utajonej metoda ta daje niemal zupełnie odmienne wyniki, jak inne równocześnie wykonane odczyny serologiczne.

W kile trzeciorzędnej zdarza się ujemny odczyn Ide tam, gdzie uznane powszechnie odczyny serologiczne są dodatnie.

Gdybyśmy się mieli opierać na tym odczynie, stalibyśmy wobec faktu, że zmiany kiłowe trzeciorzędne należało by rozpoznać jako niekiłowe schorzenia skóry.

Musimy także wiele zarzucić czułości odczynu Ide dla płynu mózgowo-rdzeniowego, ponieważ odczyn ten wypadał ujemnie w tych przypadkach, w których odczyn Wassermanna był silnie dodatni. Podobnie przedstawia się wątpliwa wartość odczynu Ide w grupie obejmującej ludzi z niekiłowymi chorobami skóry.

Od odczynów serologicznych kiły powinniśmy w tych przypadkach wymagać dużej swoistości, choćby dlatego, że wiele niekiłowych schorzeń skóry, jak np.: *lupus vulgaris, epithelioma*, upodabnia się do zmian trzeciorzędnych, a wynik dodatni odczynu ma znaczenie rozstrzygające w rozpoznaniu.

Natomiast w kile pierwotnej i osutkowej odsetek zgodności z odczynem Wassermanna i S.-G. jest o wiele wyższy.

Oceniając zatem ogólnie praktyczną wartość odczynu Ide musimy stwierdzić, że odczynu tego nie można uważać za tak pewną metodę serodiagnostyczną, jak odczyn Wassermanna, Sachsa-Georgiego, Meinickiego, zwłaszcza w tych przypadkach, w których rozpoznanie kiły ma wyłącznie opierać się na odczynie serologicznym (kila utajona) lub odczyn serologiczny ma usunąć wątpliwości rozpoznania klinicznego w jednostkach chorobowych, przypominających z obrazu klinicznego kiłę.

Piśmiennictwo

M. Bartolozzi: Rinase med. 14, 299—300, 1937. — R. Demanche et Melle Segal: Soc. franç. de dermat. et syphil. 1937, in: Bull. Nr 9, 44, 2101—2105, 1937. — G. Fattovich: Notre e riv. di Psichiatr. 65, 423—430, 1936. — I. Friedmann: Casop. Lek. Cesk. 77, 21—23, 1938. — S. Fukuda: J. Orient. med. Abst. Sect. 26: 14 Janv. 1937. — O. Habuto: Jap. J. Dermat. et Urol. 42, 279, 1937. — M. Hamazono: J. Chosen M. A. Anst. Sect. 26, 37—38, 1936. — T. Honda: N. Kumamoto M. Soc. 13, 774, 1937. — S. Ide et T. Ide: Klin. Woch. 15, 973—975, 1936, also J. Lab et Clin. Med. 21, 1190—1194, 1936. — S. Ide et T. Ide: Ann. d. Mal. Vén. 32, 321—328, 1937. — S. Ide et T. Ide: Jap. J. Dermat. et Urol. Abst. Sect. 39, 22—23, 1936. — T. Ohno: Lues. Bull. Soc. Jap. de Syph. Abst. Sect. 15, 18—19, 1937. — J. Oliveira de Almeida: Brasil. Med. 50, 278—280, 1937. — M. Quisunbing: J. Philippine Islands M. A. 16, 609, 610, 1936. — F. Rosti: Gior. Ital. di dermat. e sif. 78, 721—734, 1937. — K. Yajima et T. Takagi: J. Orient. Med. Abst. Sect. 27, 20, 1937. — Futagami Yosihiyo: Jap. J. of Dermat. 41, 82, 1937. — Nahagawa Tiviti: Ergebnisse der Ide-Reaktion der neuen gefärbten Methode bei Syphilis verglichen mit WR und Kahn. — Peter Dahr: Dtch. med. Wschr. 94, 1934. — Peter Dahr: Münch. med. Wschr. 1723, 1934.

Dr Antoni NASIŁOWSKI Sosnowiec

Zagadnienie smoczka fizjologicznego (racjonalnego) [1]

W podręcznikach pediatrii o smoczku pisze się zwykle za mało, jakby od niechcenia, szablonowo, potrącając o znane powszechnie spory przeciwników i zwolenników tego przyrządu. Nie zawsze się wyjaśnia nieporozumienia na tle podwójnego przeznaczenia smoczka: a) jako środka uspokajającego, b) jako przyrządu do podawania pożywienia.

Że smoczkiem jako „koniecznym" narzędziem spotykamy się stale w żłobkach, w stacjach opieki, w praktyce lekarskiej ambulatoryjnej i prywatnej. Zdaje się, że jest to zło konieczne, z którym się musimy pogodzić.

W ostatnich czasach zwróciłem uwagę na kilka jaskrawych przypadków odzwyczajenia się noworodków od ssania z powodu podania pożywienia przez zwykły smoczek (chwilowy brak pokarmu w piersi matczynej).

Aby uniknąć szkód, wynikających z użycia zwykłego smoczka (a przede wszystkim częstego odzwyczajania się niemowląt od ssania piersi) — należało by wprowadzić w powszechne użycie smoczek fizjologiczny „racjonalny". Zagadnienie rozwiązane w Szwajcarii (w Lozannie) przez Dreyfusa i podane przezeń w miesięczniku: *„Archives de méd. des enfants"* w 1928 r., str. 261—271 (streszczenie polskie w Nowinach Lekarskich. Z. 20. Str. 718, 1928).

Można się nie zgadzać z autorem na wszystkie jego wywody co do szkodliwych następstw, wypływających z użycia zwykłego smoczka (jak zły rozwój żuchwy, zniekształcenie podniebienia i szczęki górnej, nieprawidłowy rozwój zębów, zwężenie jam nosowych, utrudnienie oddychania nosem, rozwój wyrośli gruczołowych, wpływ ujemny na rozwój klatki piersiowej, złe przewietrzanie szczytów płucnych).

Zdawało by się, że za dużo złego wypływa z takiego drobiazgu jak smoczek. Wywody autora, oparte na spostrzeżeniach i doświadczeniach, mogą dotyczyć tylko wyjątkowych przypadków. Dwie jednak szkodliwości zwykłego smoczka powinny znaleźć zrozumienie powszechne: a) odzwyczajanie się od ssania piersi („trudniej idzie"), b) połykanie powietrza (powszechniejsze i w większej ilości).

Musimy się zgodzić z autorem wyżej wymienionym, że pożyteczne byłoby wprowadzenie i rozpowszechnienie smoczka „racjonalnego" wynalezionego i opisanego przezeń (*„Poupon"*), wykonanego z odpowiednio twardego kauczuku o zakończeniu naśladującym kształt brodawki piersiowej, a posiadającego następujące cechy: 1) koniec ma być dostatecznie oporny, aby dziecko nie mogło go językiem przygnieść do podniebienia, 2) wargi dziecka mają się oprzeć na części rozszerzającej się (podobnie jak na piersi matczynej), 3) ssanie wymaga wysiłku, odpowiadającego ssaniu piersi.

Czy jest u nas w sprzedaży smoczek „racjonalny"?

W 1928 roku nie mogłem go znaleźć. Nikt w Zagłębiu nie mógł mi powiedzieć, czy można go w Polsce dostać.

Obecnie w 1939 r. wznowiłem poszukiwania i jak dotąd bezowocnie.

W miejscach sprzedaży smoczków (składy apteczne, apteki) oglądałem smoczki rozmaitych typów (rozmaitej wielkości, kształtu, spoistości) — ale smoczka poszukiwanego — „fizjologicznego", „racjonalnego" nie znalazłem.

Jedna z tutejszych instytucji na moją interwencję chciała sprowadzić smoczki „racjonalne" dla żłobka. Napisano do Warszawy (centr. zakupów) podając opis i rysunek żądanego typu smoczka — i po 3 tygodniach nie otrzymano jeszcze odpowiedzi.

Podczas VI Zjazdu Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego (27—29 maja 1939) na Górce w Busku-Zdroju dowiedziałem się niejako przypadkowo (nie oficjalnie *ex cathedra* — lecz w korytarzu między posiedzeniami), że we Lwowie istnieje w sprzedaży smoczek „racjonalny", że poleca go stomatolog prof. A. Cieszyński, powołując się na argumenty o szkodliwości zwykłego miękkiego smoczka (zniekształcenia szczęk i łuku zębowego). Zbyt wysoka cena, o której mi wspominano (zł 1.60) powinnaby ulec obniżeniu przy rozpowszechnieniu i masowej produkcji.

Rozważania powyższe tyczące się smoczka jako narzędzia do podawania pokarmu, wymagałyby uzupełnienia co do dru-

---

[1]) Na marginesie przemówienia w dyskusji (VI Zjazd T-wa Pediatrów Polskich na Górce w Busku-Zdroju dnia 27. V. 1939 r.).

giego przeznaczenia smoczka jako środka uspokajającego („dla zabawy", „aby przestało płakać"). To przeznaczenie — historycznie zdaje się pierwsze — było więcej rozpatrywane i oświetlane ze stanowiska higienicznego (Mogilnicki: „Pielęgnowanie i karmienie niemowląt", Kopeć: „Higiena niemowląt" w podr. zbiorowym Jasińskiego „Choroby dzieci", tom I). Zapatrywania obu autorów na smoczek są różne.

Szerokie warstwy ludowe (wiejskie a częściowo i miejskie) używały i jeszcze używają smoczków własnej roboty z kawałków płótna (szmatek) z różną zawartością (jak np. cukier, bułka rozmoczona w mleku, marchew tarta z cukrem itp.). Uwagi o smoczku u Kaszubów wypowiada J. Torliński: „Dawniej zamiast sztucznych smoczków dawano dziecku do ust potłuczoną, surową żółtą brukiew, owiniętą w szmatkę płócienną. Dawny ten zwyczaj był więcej racjonalny niż smoczek" (Archiw. historii i filozofii med. T. XVII, str. 123). Powstają tutaj zastrzeżenia higieniczne zarówno co do zwyczajów ludowych, jak i co do stanowiska (poglądów) autora, opisującego te zwyczaje.

Rozwiązywane przez lud zagadnienie (wywołujące zresztą zastrzeżenia higienistów) „smoczka uspokajającego" zostało zniekształcone i skomplikowane przez wciskającą się tandetę cywilizacyjną, przy czym zastrzeżenia higienistów trwają nadal. Dopiero badania naukowe (częściowo nawiązujące do wyczucia ludowego) mogą nadać sprawie rozwiązanie higieniczne.

Dr Piotr PRZYTUŁA Warszawa

Zastosowanie chininy i hipofizyny w gorączkujących poronieniach i porodach niewczesnych

Z Oddziału Położniczo-Septycznego Szpitala Przemienienia Pańskiego w Warszawie
Ordynator: Dr Roman Welman

Aczkolwiek wiele już prac napisano na temat poronień gorączkujących, to sprawa ta nadal pozostaje jeszcze otwarta. Przeglądając piśmiennictwo, odnosi się wrażenie, że więcej jest zwolenników zachowawczego, lub wyczekującego, aniżeli czynnego postępowania w gorączkujących poronieniach.

Badania Wintera i Schottmüllera przyczyniły się w znacznym stopniu do poznania flory bakteryjnej dróg rodnych w przypadkach poronień gorączkujących oraz ich wpływu na powikłania i śmiertelność chorych.

Z badań tych wynika, że największa ilość zakażeń przypada na łańcuszkowce, a następnie gronkowce, prątki okrężnicy i saprofity. Najwięcej powikłań i śmiertelności dają szczepy hemolizujące łańcuszkowców i gronkowców. Badania Schottmüllera dużą rolę w etiologii poronień gorączkujących przypisują również i beztlenowcom.

Pod wpływem tych prac ugruntowało się pojęcie zachowawczego, lub wyczekującego postępowania w gorączkujących poronieniach niepowikłanych.

Winter, Clauberg i Schröder zalecają metodę zachowawczą dlatego, że właściwie nigdy nie jesteśmy pewni, czy infekcja nie przeszła już poza macicę i czy przypadek gorączkujący nie jest już powikłany. Trudno bowiem badaniem zestawionym wyczuć początkowe procesy zapalne, szerzące się drogami naczyń krwionośnych i limfatycznych, a badanie krwi niewiele się przyczynia do rozwiązania tej sprawy.

Winter i jego szkoła stoją na stanowisku, że poronienia gorączkujące są najczęściej pochodzenia sztucznego i najniebezpieczniejsze jest zakażenie przyjajowe, ponieważ stąd przez naczynia krwionośne i limfatyczne dostają się zarazki do mięśnia macicznego i dalej.

Badania Warneckrosa wykazały, że właśnie miejsce przyczepu łożyska po porodzie jest najczęstszym miejscem wnikania zarazków w głąb macicy. Czy tak jest po poronieniach, nie wiadomo. Winter jednak unika wszelkiego rodzaju zabiegów wewnątrzmacicznych w poronieniach gorączkujących i opróżnienie macicy uzależnia od badania bakterioskopowego dróg rodnych, a jeżeli stwierdza łańcuszkowce hemolizujące, to czeka tak długo, aż znikną, chyba że inne okoliczności zmuszą go do zabiegu.

Zangemeister opróżnia macicę w przypadkach gorączkujących, zakładając gazik jałowy do kanału szyi macicznej, powodując przez to bóle porodowe, wspomagane działaniem chininy.

Winter, Habbe, Schröder i inni posługują się w tym celu środkami wywołującymi bóle porodowe, przeważnie chininą i hipofizyną.

Habbe z kliniki Martiusa podaje, że na 89 przypadków poronień i porodów niewczesnych gorączkujących, udało mu się w ten sposób opróżnić całkowicie macicę w 66 przypadkach. Autor zaznacza, że w porodach niewczesnych metoda ta daje lepsze wyniki, niż w poronieniach.

Przeciwstawieniem szkoły zachowawczej jest szkoła postępowania czynnego, której zwolennikami są: Döderlein, Bumm, Fehlin, Franke, Schottmüller i inni. Zwolennicy tej szkoły twierdzą, że nie badanie bakteriologiczne i ciepłota, lecz stan kliniczny chorej, a więc tętno, język, badanie ginekologiczne i stan ogólny rozstrzygają, czy należy opróżnić macicę.

Powikłania, jakie się zdarzają po zabiegach w poronieniach gorączkujących, a nawet i nie gorączkujących, świadczą dobitnie, że nie mamy dotąd żadnej podstawy do stwierdzenia, jaki będzie po zabiegu operacyjnym wynik. Nawet próby Rugego i Philippa nie spełniają tego zadania, gdyż dają odpowiedź w chwili bieżącej, nie uwzględniając zmiennej zjadliwości zarazków, ani chwiejności sił obronnych organizmu.

Dlatego celowe wydaje się postępowanie zwolenników metody zachowawczej z Winterem na czele, z następujących względów:

1) po podaniu środków wywołujących bóle, jajo płodowe rodzi się niejednokrotnie samo,

2) nie zakażamy mięśnia macicznego, jak to bywa przy operacyjnym opróżnieniu macicy i nie niszczymy wału leukocytarnego,

3) sam zabieg, zwłaszcza w poronieniach 3 i 4-miesięcznych oraz w porodach niewczesnych przedstawia nieraz pewne ryzyko dla życia chorej.

Kierując się wyżej wspomnianymi względami, na Oddziale Położniczo-Septycznym Szpitala Przemienienia Pańskiego przeprowadzamy obserwacje, dotyczące działania chininy i hipofizyny w niewczesnych porodach gorączkujących i poronieniach niepowikłanych. Stosujemy w tych przypadkach jeden gram chininy w ciągu 2 godzin, po 0,25 g co pół godziny. Przy drugiej dawce chininy podajemy już hipofizynę w ilości 2 jednostek podskórnie, co godzinę 5 razy, a więc przez 5 godzin razem 10 jednostek. Działanie to można jeszcze wzmóc przez ułożenie worka z lodem na okolicę macicy oraz podanie lewatywy drażniącej i oleju rycynowego. Przed zastosowaniem tej metody należy również pamiętać o opróżnieniu pęcherza moczowego.

Zebraliśmy w ten sposób 45 przypadków gorączkujących, przeważnie porodów niewczesnych i poronień w III i IV miesiącu oraz kilka porodów przedwczesnych. Wybieraliśmy przypadki niepowikłane bez zmian w przydatkach i przymaciczach oraz bez objawów ogólnego zakażenia.

Za stan gorączkujący uważaliśmy ciepłotę powyżej 37,5° oraz przyśpieszone tętno. Braliśmy również pod uwagę i ciepłotę przed przybyciem do szpitala. Wyniki tego postępowania są następujące, jak wykazują poniżej załączone tablice:

Tablica I

Ujście maciczne zamknięte lub drożne:	Ilość przyp.
Zamknięte	5
Drożne na 1 palec	33
Drożne na 2 palce	6
Drożne na 3 palce i więcej	1
Wody płodowe:	
Zachowane	6
Brak	39
Stosowano powyższą metodę:	
Jednokrotnie u	34
Dwukrotnie u	10
Trzykrotnie u	1

Tablica II

Miesiąc:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Całkowite opróżnienie macicy	2	3	2	11	6	5	2
Pozostałe łożysko	4	2	6	—	—	—	—
Bez skutku	—	2	—	—	—	—	—
Powikłania	—	—	—	—	—	—	—
Zejście śmiertelne	—	—	1	—	—	—	—
Przeciętny czas trwania porodu po podaniu leku		18 godz.				10 godz.	

Dla przykładu podaję 3 przypadki, w których zastosowaliśmy nasze postępowanie:

Przyp. I. O. N., lat 28. Nr K. 6704, wieloródka. Poród przedwczesny (28 tygodni) gorączkujący. Ciepłota 39,2°, tętno 104 na min. Badanie wewnętrzne wykazuje: część pochwowa zachowana, rozwarcie na 1 palec, pęcherza płodowego brak, główka przyparta do wchodu. Brak czynności porodowej. Zastosowano powyższą metodę. Po 2 godzinach i 50 minutach urodził się płód żywy, wagi 1.150 g, długości 38 cm. Wypisana bez powikłań — zdrowa.

Przyp. II. Ł. B., lat 35. Nr K. 971, wieloródka. Poród przedwczesny gorączkujący (32 tygodnie), ciepłota 37,8°. tętno 112 na min. Podaje, że wody płodowe odeszły 2 dni temu i w domu miała dreszcze. Badanie wewnętrzne wykazuje: część pochwowa skrócona, rozwarcie ujścia macicznego wielkości dwuzłotówki, pęcherza płodowego brak, główka przyparta do wchodu. Czynności porodowej brak. Zastosowano powyższą metodę. Po 6½ godzinie urodził się płód wagi 2000 g, długości 43 cm. Wypisana zdrowa z dzieckiem zdrowym, bez powikłań.

Przyp. III. Z. E., lat 24. Nr K. 1922, pierwiastka. Poród niewczesny, gorączkujący (23 tygodnie), ciepłota 38,9°, tętno 112 na min. Podaje, że wody płodowe odeszły w przeddzień. Badanie wewnętrzne wykazuje: rozwarcie wielkości dwuzłotówki, pęcherza płodowego brak, główka przyparta do wchodu. Czynności porodowej brak. Po zastosowaniu powyższej metody po 4 godzinach urodziła płód i łożysko samoistnie. Wypisana bez powikłań, zdrowa.

Chcę również wspomnieć o przypadku śmiertelnym. Było to poronienie kryminalne 4-miesięczne. Chora podała, że w domu miała dreszcze i odeszły wody. Widać było podżółtaczkowe zabarwienie skóry. Po zastosowaniu chininy i hipofizyny urodziła po 24 godzinach płód, a łożysko trzeba było usunąć łyżeczką, z powodu obfitego krwawienia. Chora zmarła na 8 dzień, z objawami ogólnego zakażenia. Z przebiegu choroby należy przypuścić, że chora przybyła na oddział już z objawami ogólnego zakażenia, pomimo braku zmian miejscowych.

U reszty 44 chorych nie mieliśmy żadnych powikłań, przeważnie po 2, 3 dniach ciepłota wracała do normy.

Jak z powyższej tablicy wynika, poronienie niejednokrotnie kończy się całkowitym urodzeniem jaja płodowego, niekiedy zaś pozostaje łożysko, które trzeba usunąć sztucznie. Należy nadmienić, że nawet w tych przypadkach, w których wynik był ujemny, rozszerza się ujście i obkurcza mięsień maciczny, a jaje płodowe nieraz odkleja się, co ułatwia znacznie zabieg, zwłaszcza w 3 i 4-miesięcznych poronieniach.

Co się tyczy porodów niedonoszonych, to wyniki są zazwyczaj dobre. Na 24 przypadki gorączkujące wszystkie urodziły same, a przeciętny czas porodu wyniósł około 10 godzin. Niekiedy po podaniu leku zjawiają się silne bóle porodowe, wówczas lek ten należy odstawić aż do chwili ukończenia porodu, lub osłabienia bólów porodowych. Jeżeli jednego dnia zabieg nie odniósł żadnego skutku, można go powtórzyć na drugi dzień.

Obserwacje nasze zgadzają się z poglądami H a b b e'g o, który uważa, że metoda ta działa lepiej w gorączkujących porodach niewczesnych, aniżeli w poronieniach.

Metody tej nie należy zbytnio schematyzować, każdy może ją sobie zmieniać według własnych spostrzeżeń. Niektórzy radzą podawać mniejsze dawki chininy, w każdym bądź razie nie należy przekraczać dawki 1,0—1,5 g, gdyż większe dawki działają już porażająco na mięsień maciczny.

Ostatnimi czasy, N a g e l, B a c h m a n n i inni radzą podawać duże dawki folikuliny w postaci jednorazowego zastrzyku (jeżeli nie działa sama chinina i hipofizyna) celem uczulenia mięśnia macicznego, a następnie stosować dalej chininę wraz z hipofizyną, przy czym podają niezłe wyniki.

Piśmiennictwo

B e c k H.: Gin. Pol. 1933. — B r e i p o h l W.: Zentrbl. f. Gyn. 1936. — C l a u b e r g C.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 15, 1928. — H a b b e K.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 27. 1933. — H e i n r a r d E.: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 63. 1923. — K r i e g e r E.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 43, 1928. — K o t t l o r s E.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 41, 1926. — N i e w o l a J.: Gin. Pol. 1926. — N a g e l M., B a c h m a n H.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 11. 1939. — P u p p e l E.: Münch. Med. Woch. Nr 20, 1937. — S o k ó ł H.: Nowiny Lek. 1937. — S c h w a r z G.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 19, 1926. — S c h r ö d e r R., C l a u b e r g C.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 51, 1932. — S t ę p o w s k i B.: Gin. Pol. 1926. — W i ś l a ń s k i K., K r z y ż a n o w s k i J.: Gin. Pol. 1926. — W i n t e r G.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 15, 1911. — W i n t e r G.: Zentrbl. f. Gyn. Nr 38, 1923.

Dr med. N. HALTRECHT Łódź

Sarkoidy skórne Boecka (choroba Besnier-Boecka) z punktu widzenia medycyny ogólnej

I

Obraz kliniczny i histologiczny

Choroba Besnier-Boecka stopniowo coraz bardziej wykracza poza ramy dermatologii i zaczyna interesować również lekarzy innych specjalności. Jest to zasługa przede wszystkim dermatologów skandynawskich, którzy wydali spośród siebie C. B o e c k a, odkrywcę tej choroby w r. 1897, oraz dalszymi swymi pracami, dotyczącymi klinicznej i histologicznej części, uzupełnili i zaokrąglili obraz tej choroby, nadając jej znaczenie ogólnego schorzenia układu śródbłonkowo-siateczkowego pod nazwą *lymphogranulomatosis benigna* (J o r g e n S c h a u m a n n)[1]. Również francuski świat lekarski, który tak twórczo wpłynął na rozwój dermatologii, wydał szereg wybitnych badaczy tej choroby. Między innymi B e s n i e r, odkrywca pewnej odmiany tego schorzenia (w r. 1889) — ochrzczonej wówczas nazwą „*lupus pernio*" oraz P a u t r i e r, który nie tylko usiłował ustalić i wyjaśnić kwestię etiologii i klasyfikacji sarkoidów Boecka w sferach dermatologicznych (na zjeździe w Strasbourgu w r. 1934), lecz przyczynił się także słowem i piórem do popularyzacji tego, tak skomplikowanego, zagadnienia wśród lekarzy innych specjalności, szczególniej na terenie Francji.

Niestety, dotychczas sarkoidami Boecka interesowali się przeważnie dermatolodzy, natomiast w szerokich sferach lekarskich ta jednostka chorobowa jest obecnie jeszcze mało znana. Może dlatego mamy w piśmiennictwie względnie nie wiele ogłoszonych przypadków sarkoidów Boecka o umiejscowieniu poza skórnym, aczkolwiek w naszych szerokościach geograficznych schorzenie to wcale rzadkością nie jest[2]). Spopularyzowanie znajomości choroby Besnier-Boecka wśród nie dermatologów przyczyniłoby się bez wątpienia do wyjaśnienia niejednego „zagadkowego przypadku o dziwnych objawach (lub mylnie rozpoznawanego jako gruźlica, zespół Bantiego itd.). Jako przykład wymienię pacjentkę G o l d s c h l a g a, G r o e r a i M e i s e l s a[3]), albo przypadek P a u t r i e r a i M e r k l e n a, gdzie sarkoidy Boecka były umiejscowione wyłącznie w płucach i gruczołach chłonnych bez żadnych objawów skórnych[4]). Również w przypadku W e i s s e n b a c h a i K a p l a n a (sarkoidy Boecka o umiejscowieniu kostno-gruczołowym) skóra wcale nie była zajęta. Brak objawów skórnych w takich przypadkach bardzo utrudnia rozpoznanie, prowadzi do niewłaściwych, a czasem nawet szkodliwych

[1]) Celem uczczenia zasług S c h a u m a n n a proponują niektórzy dla tego schorzenia nazwę „Choroba Besnier-Boeck-Schaumanna".

[2]) Świadczy o tym dość pokaźna ilość przypadków ch. B.-B. demonstrowanych w Towarzystwach Dermatologicznych zarówno w Polsce, jak i za granicą.

[3]) Ponieważ przypadek ten dobitnie wskazuje, jak ważne jest zaznajomienie lekarzy praktyków objawami choroby Besnier-Boecka, podam jego opis w skróceniu. Przypadek dotyczy 13-letniej dziewczynki, która cierpiała na okresowo występujące stany podgorączkowe, kaszel, duszność, osłabienie ogólne i spadek na wadze. Stan ten trwał przeszło dwa lata. Badania kliniczne i laboratoryjne nie wykazały żadnych zmian przedmiotowych. Jedynym wyraźnym objawem były zmiany w rentgenogramie płuc. A mianowicie z początku duże gęste cienie guzów wnękowych, a później, gdy zmiany gruczołów wnękowych *samoistnie* się cofnęły, wystąpiło jakby wysypywanie się coraz liczniejszych drobno-plamkowych zagęszczeń w polach płucnych, przypominających zmiany spotykane w gruźlicy prosówkowej. Później i te zmiany samoistnie się cofnęły. Przez cały czas trwania choroby skóra nie wykazała żadnych zmian chorobowych.

[4]) Bardzo pouczający pod tym względem jest przypadek D r e s s l e r a (powiększenie śledziony, wątroby, niektórych gruczołów chłonnych oraz — radiologicznie — gruczołów wnękowych z zaciemnieniem obu pól płucnych — przy braku zmian w skórze i objawów podmiotowych). W ciągu kilkuletniej obserwacji nie można było ustalić rozpoznania. Dopiero badanie mikroskopowe szpiku kostnego (otrzymane przez nakłucie mostka) skierowało rozpoznanie na właściwe tory, gdyż wykryto w ten sposób zmiany odpowiadające obrazowi histologicznemu ch. B.-B.: komórki nabłonkowate, brak zmian serowatych itd. (Klin. Woch. Str. 1467, 1938).

zabiegów leczniczych[5]). Tylko dokładna znajomość, tak bardzo powikłanego obrazu klinicznego i histologicznego choroby Besnier-Boecka przez wszystkich lekarzy, bez względu na specjalność, może zaoszczędzić niemiłych niespodzianek zarówno lekarzowi, jak choremu.

Wspomniane przypadki o umiejscowieniu sarkoidów Boecka w gruczołach chłonnych, płucach i kościach wskazują na najczęstsze umiejscowienia tej choroby. O wiele cenniejszy jest przypadek Lesné'go, albo przypadek Tillgrena, gdzie w toku choroby Besnier-Boecka wystąpiła moczówka prosta *(diabetes insipidus)*.

Z początku przypadki te przedstawiały się dość zagadkowo, lecz badanie histologiczne w przypadku Tillgren'a, dokonane po śmierci chorego, wykazało w środkowym płacie przysadki mózgowej zmiany charakterystyczne dla choroby Besnier-Boecka. Najnowsze prace Pautrier'a wykazały, że również tzw. syndrom Heerfordta, polegający na zapaleniu podostrym przyusznicy *(gl. parotis)* i jagodówki oraz na porażeniu niektórych nerwów mózgowo-rdzeniowych, jest niczym innym, jak jednym z zespołów choroby Besnier-Boecka. W ten sposób została wyjaśniona, osłonięta dotychczas tajemnicą, etiologia syndromu Heerfordta.

Niemniej cenne są inne umiejscowienia sarkoidów Boecka. Już w r. 1900 Boeck, opisując pierwsze swoje przypadki, zwrócił uwagę na możliwość zajęcia spojówek przez tę sprawę chorobową. Później również inni autorzy opisali zmiany na spojówkach o wyglądzie maleńkich guzków, wielkości łebka szpilki do soczewicy, barwy żółtawej, nieco przeświecających, nieznacznie czasami wystających ponad poziomem spojówki. Ich charakter sarkoidalny został potwierdzony przez badania histologiczne. Były również opisane przypadki zapalenia tęczówki oraz naczyniówki, a nawet przypadki *iridocyclitis* (Axel Reyn, G. Nordin)[6]).

Nie tylko okulistów, lecz i *rhino-laryngologów* winna choroba Besnier-Boecka interesować. Są znane przypadki, gdzie błona śluzowa nosa była zajęta przez zmiany sarkoidalne pod postacią nieżytu banalnego; dopiero badanie histologiczne wykazało podłoże sarkoidalne. W innych zaś przypadkach objawy choroby Besnier-Boecka w nosie ukazują się jako nacieki rozlane albo maleńkie guzki wielkości ziarnka prosa żółtawo-brązowej barwy. Nawet znany jest przypadek (H. Loewego), gdzie nacieki sarkoidalne doprowadziły do przebicia przegrody nosowej. Również znane są przypadki umiejscowienia choroby Besnier-Boecka — pod postacią maleńkich czerwonych, twardych guzków, wielkości łebka szpilki na obrzękłej śluzówce tylnej ściany gardzieli, na migdałkach, na wargach, na podniebieniu oraz w innych miejscach błony śluzowej jamy ustnej (np. wewnętrzna strona policzków). Godny uwagi jest przypadek Schreus'a, gdzie sarkoid Boecka wystąpił pod postacią *rhinoscleroma*.

Najrozmaitsze *gruczoły*, jak np. gruczoły łzowe, ślinowe, sutkowe, mogą być również zajęte przez chorobę Besnier-Boecka. Nawet jądra nie są oszczędzane. O wiele częściej spotykamy zajęcie przez sprawę chorobową gruczołów chłonnych, szczególniej *gangl. epitrochl.* (jak przy kile).

Narządy wewnętrzne mogą być również zajęte przy chorobie Besnier-Boecka. Pierwsze miejsce co do częstości zajmują płuca. Przeważnie zmiany w płucach dają się wykryć tylko rentgenologicznie, gdyż ani opukowo, ani osłuchowo żadnych zmian stwierdzić nie można. Charakterystyczne dla obrazu rentgenologicznego choroby Besnier-Boecka są: powiększenie gruczołów wnękowych oraz drobno-plamkowe zgęszczenia w polach płucnych, spowodowane przez grudki tkanki sarkoidalnej w płucach. Mimo nieznacznych przedmiotowych objawów, chorzy skarżą się na dość silną duszność, złe samopoczucie itd.

Nierzadko w chorobie Besnier-Boecka zajęta jest śledziona. Również zmiany we krwi (monocytoza) oraz w szpiku kostnym (badania histologiczne przez nakłucie mostka) są notowane. Niektórzy autorzy opisują schorzenia wątroby, nerek, a nawet jelit. Wreszcie i mięśnie mogą być zajęte. Tak np. opisuje Licharew zgrubienia sarkoidalne w mięśniach *triceps* i *gastrocnemius*. Również Mucha i Orzechowski opisali przypadek schorzenia sarkoidalnego mięśni[7]).

Częściej występują w chorobie Besnier-Boecka zmiany *systemu kostnego*, które w większości przypadków wykryć jest stosunkowo dość łatwo. Występują one przeważnie w palcach, bądź pod postacią łudząco podobną do *spina ventosa*, bądź to jako rentgenologicznie widoczne rozrzedzenia w kościach palców. Podczas dalszego rozwoju procesu chorobowego, może dojść nawet do poważniejszych zniekształceń palców, a nawet do złamań lub całkowitego zniszczenia palców. Jüngling, który opisał schorzenia kostne choroby Besnier-Boecka, nazwał je *„ostitis cystica multiplex tuberculosa"*. Nazwa ta jest nie ścisła, gdyż przede wszystkim nie jesteśmy jeszcze pewni, czy choroba Besnier-Boecka jest rzeczywiście pochodzenia gruźliczego, a poza tym nie są to torbiele, lecz ogniska tkanki sarkoidalnej. Odpowiedniejszy jest termin, obecnie przez niektórych autorów używany, *„polyostitis pseudocystica"*. Oprócz schorzeń kości palców (*polydactylitis*), stwierdzono w rzadkich przypadkach również zajęcie innych kości. Charakterystyczny dla tych wszystkich schorzeń kostnych w chorobie Besnier-Boecka jest: brak reakcji okostnej i przewlekły przebieg, poza tym brak bólów nawet w cięższych zniszczeniach kości. Wspomnieć należy o możliwości samoistnego cofania się sprawy chorobowej w kościach, a nawet całkowitego wyleczenia. Z nowszych prac o zmianach kostnych w chorobie Besnier-Boecka zasługuje na uwagę artykuł Brunera w „Medycynie" (str. 547, 1936).

W piśmiennictwie znajdują się również wzmianki o dość rzadkich przypadkach zajęcia *stawów* przez chorobę Besnier-Boecka. W jednym przypadku (Martenstein) stwierdzono nawet *tendo-synovitis*.

Zmiany skórne są najczęstszą, najbardziej charakterystyczną i, że tak powiem, „klasyczną" postacią choroby Besnier-Boecka. Występują one przeważnie na twarzy lub na wyprostnych stronach kończyn górnych pod postacią ognisk koloru brunatno-czerwonego, czasami o powierzchni nieco zbitej, usianej drobnymi, rozszerzonymi naczyniami krwionośnymi. Mogą one występować pod postacią maleńkich guzków wielkości ziarnka prosa *(odmiana drobno-guzkowa)* lub też jako guzy wielkości orzecha włoskiego *(odmiana guzowata)*, wreszcie jako nieściśle odgraniczone nacieki *(odmiana naciekowa)*[8]). Pod uciskiem szkiełka *(diaskopu)* bledną i okazują drobne punkcikowate żółtawo-brunatne plamki.

Wyżej wspomniana „odmiana naciekowa" sarkoidów skórnych Boecka jest identyczna zarówno co do obrazu klinicznego i histologicznego, jak też co do towarzyszących czasami objawów w narządach wewnętrznych z *toczniem odmrozinowym (lupus pernio)* Besniera, który dawniej uważano za samodzielną jednostkę chorobową[9]).

Jak widzimy obraz kliniczny choroby Besnier-Boecka jest dość urozmaicony. W typowych przypadkach — szczególniej, jeżeli kilka narządów jednocześnie jest zajętych — rozpoznanie nie jest trudne. Natomiast nierzadko może się zdarzyć — szczególniej jeżeli na skórze nie ma objawów, że obraz kliniczny jest zagmatwany i nie charakterystyczny. Należy się wtedy uciec do badań pomocniczych — a przede wszystkim do prześwietlenia promieniami Roentgena, dzięki którym będziemy mogli wykryć charakterystyczne zmiany w płucach lub w kościach. W zasadzie należy u każdego podejrzanego o chorobę Besnier-Boecka badać rentgenologicznie płuca oraz palce rąk i nóg. Niemniej ważną rolę przy rozpoznaniu choroby Besnier-Boecka odgrywa badanie histologiczne. Budowa tkankowa sar-

---

[5]) Jako przykład przytoczę przypadek Pautriera, gdzie chirurg niepotrzebnie operował chorego wskutek nieznajomości objawów i łagodnego przebiegu choroby Besnier-Boecka (An. Derm. Str. 97. 1939).

[6]) Szczególnie trudne jest rozpoznanie w tych przypadkach, gdy ogniska sarkoidalne w oczach występują samodzielnie bez towarzyszących im zwykle sarkoidów w *skórze*. Np. w przypadku Troisier'a i in. (Bul. s. méd. hôp. Paris, 111, 1938), gdzie ustalono rozpoznanie dzięki jednoczesnemu stwierdzeniu sarkoidów w płucach.

[7]) Na szczególną uwagę zasługuje praca Pautriera (An. Dermatol. et Syph. février 1939) o obrazie histologicznym zmian sarkoidalnych w mięśniach.

[8]) Poza tym niektórzy autorzy w rzadkich przypadkach stwierdzili odmianę erytrodermiczną lupoidu Boecka (L. M. Pautrier, R. Bernhardt i in.) oraz postać obrączkowatą (Lomholt).

[9]) Według niektórych autorów (Jadassohn, Ziehler, Pautrier) należy włączyć do choroby Besnier-Boecka jako jedną z jej poszczególnych postaci także *angiolupoid* (Brocq-Pautrier). Jest to schorzenie rzadkie, występujące przeważnie u kobiet około czterdziestego roku życia w okolicy grzbietu nosa i wewnętrznych kątów oczu pod postacią niewielkich miękkich nacieków owalnych lub okrągłych o średnicy pół do dwóch cm, barwy szarawo-czerwonej z domieszką brunatnawej i o powierzchni gładkiej nie łuszczącej się. W piśmiennictwie polskim na uwagę zasługuje obszerna praca Fr. Waltera o angiolupoidzie w Pol. Gaz. Lek. 1922 r.

koidów Boecka — we wszystkich ich umiejscowieniach bez względu na narząd — odznacza się ostro odgraniczonymi gniazdami komórek nabłonkowatych *(granulome épithélioide en foyers)* często otoczonymi limfocytami. W niektórych rzadkich przypadkach stwierdzono nawet komórki olbrzymie, nie należą one jednakże do typowego obrazu choroby Besnier-Boecka. Nacieki te są ułożone dookoła naczyń krwionośnych i nie mają skłonności do serowacenia.

Ten klasyczny obraz histologiczny choroby Besnier-Boecka nie występuje w bardzo młodych ogniskach. Wyżej wymienione, charakterystyczne dla choroby Besnier-Boecka komórki nabłonkowate, ukazują się według Kissmeyera dopiero około 15 dnia, zaś według Kyrlego już 10 dnia trwania ogniska sarkoidalnego. W pierwszych 10 dniach istnienia sarkoidu skórnego Boecka stwierdza się zwykle elementy banalnego zapalenia bez „swoistych" komórek nabłonkowatych — natomiast mniej więcej po 10 dniu istnienia — według dotychczasowych badań — spotyka się już typowe komórki nabłonkowate.

Nie zawsze towarzyszą sarkoidom skórnym zmiany w innych narządach. Bywają przypadki choroby B.-B. o zmianach wyłącznie skórnych, jak np. w obserwowanym przez nas przypadku [10]).

32-letni St. Sz. (tkacz), podaje w wywiadach, że ojciec jego zmarł w wieku 53 lat na grypę. Matka oraz rodzeństwo żyją i są zdrowi. Dotychczas nie chorował. Choroba obecna zaczęła się 3 lata temu, wówczas zauważył pod lewem okiem brunatno-sinawą plamę, coraz bardziej się powiększającą.

Stan obecny: na twarzy widzimy ogniska koloru brunatnawo-sinawego, powierzchnia ich jest nieco zbita, nieznacznie wyniosła ponad poziom otaczającej skóry. Szczególnie wystające jest ognisko na lewej małżowinie usznej (ryc. 1). Niektóre



Ryc. 1

z tych ognisk (np. nad prawą brwią i pod lewym okiem) trwają już od 3 lat. Najmłodsze ogniska ukazały się pół roku temu. Pod uciskiem diaskopu ogniska te bledną i okazują drobne, żółtawo-brunatne plamki.

Badanie narządów wewnętrznych nie wykazało żadnych zmian chorobowych (dr Wołożyńska [11]).

Ze strony układu nerwowego, oczu, ucha, nosa i gardła nie stwierdzono odchyleń od normy.

Odczyn tuberkulinowy według Mantoux 1:1,000.000 wybitnie dodatni.

Odczyn Wassermanna — ujemny.

Mocz: badanie chemiczne i drobnowidowe nie wykazały odchyleń od normy.

Krew: hemoglobiny 78%. Liczba krwinek 4,750.000. Wskaźnik barwikowy 1,0. Liczba leukocytów 11,000 (obojętnochł.: pałeczkowate 1, segmentowane 62; kwasochłonne 4; limfocyty małe i duże 24; monocyty i postacie przejściowe 9). Retykulocyty 7‰.

Opadanie krwinek (odczyn Biernackiego) 300'.

W plwocinie: laseczniki Kocha nieobecne.

Badanie *szpiku kostnego:* odchyleń od normy nie stwierdza się.

Roentgen: płuca bez zmian. Palce rąk i nóg bez zmian (badał dr Lewenfisz).

Preparaty histologiczne (wykonał doc. dr Ściesiński [12]):

Stwierdza się w skórze właściwej liczne ograniczone okrągłe gniazda naciekowe, składające się na obwodzie z limfocytów (z małą domieszką wielojądrzastych) w środkowej zaś części z komórek *nabłonkowatych.* Włókna tkanki są w środkowej części rozrzedzone, natomiast na obwodzie zachowane.

Leczenie. Pomimo łagodnego charakteru sarkoidów Boecka i pewnej skłonności do samowyleczenia — zabiegi lecznicze są często bez skutku. Klasycznym lekiem jest arsen (w dużych dawkach i przez dłuższy czas). Zaleca się również naświetlania promieniami granicznymi Bucky'ego, wstrzykiwania kalomelu, bizmutu, antileprolu (prep. olejku Chaulmoogr.).

U mego chorego St. Sz. stosowałem przez dłuższy czas arsen, później dietę bezsolną, wreszcie wstrzykiwania bizmutu. Niestety, dotychczas nie stwierdziłem żadnej poprawy.

II

O etiologii choroby Besnier-Boecka

Kwestia etiologii choroby Boecka jest dość zawiła i bodajże jedna z najbardziej spornych w dermatologii współczesnej — ale mimo to jest ona niezmiernie zajmująca i to nie tylko dla specjalistów choroby skóry, gdyż badania etiologii sarkoidów Boecka wprowadzają nas w dziedzinę dyskusji o granicach gruźlicy i chorób do gruźlicy zbliżonych. Ponieważ miejsce choroby Besnier-Boecka będzie prawdopodobnie na tych właśnie kresach gruźlicy, zmuszeni jesteśmy — w związku z poszukiwaniem etiologii choroby Besnier-Boecka — nieco dokładniej omówić tę dziedzinę. Tylko w ten sposób, a mianowicie przez wyjaśnienie kryterii i cech charakterystycznych, które kwalifikują chorobę jako gruźliczą, gruźliczo pochodną, czy tylko podobną do gruźlicy, będziemy mogli z łatwością orientować się w tak zawikłanych, a czasami nawet chaotycznych (szczególnie dla nie specjalisty) sporach o związku choroby Besnier-Boecka z gruźlicą.

Sprawę tę należy w tym miejscu omówić szczególniej ze względu na to, iż granice gruźlicy są niestałe, a nawet dość chwiejne. Cały szereg schorzeń, które do niedawna uważano za niegruźlicze, obecnie włącza się do gruźlicy [13]). Stało się to dzięki nieustannym badaniom dotyczącym morfologii — a raczej wielopostaciowości zarazka Kocha *(granulae Much'a, ultravirus)* — oraz dzięki udoskonalonym metodom odnajdywania zarazka gruźlicy nawet tam, gdzie staje się dla mikroskopu nieuchwytny: przez przeszczepienia ze zwierzęcia na zwierzę *(inoculations par passage)* [14]). Również dzięki przemianom

---

[10]) Przypadek ten był demonstrowany przeze mnie (wspólnie z dr A. Kryńskim) na posiedzeniu Łódzkiego Oddziału Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w dniu 27 lutego 1939 r.

Pozwalam sobie w tym miejscu złożyć Wielce Szanownemu drowi Kryńskiemu gorące podziękowanie za łaskawą, nader cenną pomoc podczas obserwacji i ustalenia rozpoznania tego przypadku.

[11]) Za łaskawą pomoc serdecznie kol. Wołożyńskiej dziękuję.

[12]) Za łaskawą cenną pomoc pozwalam sobie doc. dr Ściesińskiemu złożyć serdeczne podziękowanie.

[13]) Najprawdopodobniej w przyszłości jeszcze nie jedna choroba, o nie znanej dotąd etiologii okaże się schorzeniem gruźliczym i znajdzie się w dziale gruźlicy skóry (Lenartowicz: Zarys chorób skóry, str. 163, Kraków, 1936.

[14]) Polega ono na tym, iż kilka tygodni po szczepieniu pierwszej świnki wycina się jej nieco obrzmiałe gruczoły kreskowe, które jeszcze nie posiadają nic charakterystycznego dla klasycznej gruźlicy doświadczalnej. Gruczoły te zaszczepia się drugiej śwince. Z tą tak samo się postępuje jak z pierwszą itd. Wreszcie po kilku takich *„passages"* możemy w ostatniej śwince już znaleźć typowe, aczkolwiek nieliczne laseczniki Kocha.

i stopniowemu rozszerzaniu pojęcia budowy tkankowej gruźlicy, przynależność do gruźlicy stała się prawdopodobną w szeregu rozmaitych schorzeń.

Przed Kochem uważano jako najważniejszą cechę histologiczną gruźlicy: obecność komórek olbrzymich, nabłonkowatych, oraz centralne serowacenie gruzełka mikroskopowego. Ponieważ przy wilku pospolitym *(lupus vulgaris)* nie widziano pod mikroskopem tego serowacenia, z początku nie zaliczano go do gruźlicy. Z wykryciem lasecznika Kocha w tkance wilka pospolitego rozszerzyły się granice gruźlicy. Później, dzięki wyżej wymienionemu ciągłemu rozwojowi kryteriów i udoskonaleniu się laboratoryjnych metod rozpoznawania gruźlicy, można było dalej jeszcze przesuwać granice gruźlicy, włączając do nich pewną grupę schorzeń, które dawniej dla odróżnienia od właściwej gruźlicy nazwano tuberkulidami (gruźliczakami). Dziś wiemy, że to co dawniej nazywano tuberkulidem i którego związek z gruźlicą uważano za pośredni i daleki, jest niczym innym jak stuprocentowym schorzeniem gruźliczym, zawierającym (aczkolwiek w niewielkiej ilości i o zmniejszonej nieco jadowitości) laseczniki [15]) Kocha. Dla tego wszystkie schorzenia, które dawniej należały do tuberkulidów (a mianowicie: *lichen scrophulosrum, tuberculides papulo-necroticae, erythema induratum)* zaliczamy dzisiaj do gruźlicy.

Istnieje wprawdzie jeszcze dziś pewna nieznaczna różnica klasyfikacyjna między gruźlicą skóry klasyczną, a tuberkulidami. Odmienność ta polega tylko na różnicy, że tak powiem, ilościowej: stwierdzenie lasecznikow Kocha (czy to drogą posiewów, albo też przez szczepienie na zwierzętach lub tuberkulino-reakcją ogniskową) udaje się w gruźliczakach rzadziej niż w gruźlicy klasycznej, a czasami nawet tylko wyjątkowo. Mamy więc zarówno co do własności immuno- jak i mikrobiologicznych pewne *stopniowe przejście od postaci pod każdym względem typowo-gruźliczych z dość licznymi lasecznikami Kocha* (jak np. gruźlica skóry wrzodziejąca albo brodawkowata) *przez wilka pospolitego,* u którego bakteriologiczne cechy gruźlicy jeszcze istnieją, aczkolwiek nie zawsze w dostatecznie typowej formie, *aż do grupy gruźliczaków,* gdzie wyżej wymienione własności gruźlicze w jeszcze bardziej osłabionej formie (i to nawet nie zawsze) występują. Ale nie tylko pod względem bakteriologicznym i immunobiologicznym mamy tego rodzaju stopniowanie. Również budowa tkankowa daje nam serię obrazów stopniowych przejść od typowego gruzełka z ośrodkowym serowaceniem (który tak często spotykamy w gruźlicy wrzodziejącej albo — już rzadziej — w gruźlicy rozpływnej, zaś w gruźlicy wilkowej tylko wyjątkowo), aż do utkania gruźliczo-podobnego (komórki nabłonkowate) lub nawet obrazu banalnego zapalenia, spotykanych w tuberkulidach.

Jak już wspomnieliśmy, utkanie sarkoidów Boecka (komórki nabłonkowate) jest swoiście gruźliczo-podobne (tuberkuloid). Z punktu widzenia więc tej oceny chorobę Besnier-Boecka można by było umieścić obok gruźliczaków (tuberkulidów) [16]). Również własności bakteriologiczne sarkoidów Boecka nie odbiegają bardzo od tuberkulidów. Wprawdzie udało się tylko w bardzo nielicznych wypadkach choroby Boecka stwierdzić laseczniki Kocha (i to przeważnie dopiero po przeszczepieniach) lub jego odmianę bydlęcą *(typus bovinus),* ale należy pamiętać, że w tuberkulidach odnajdywanie typowych lasecznikow Kocha zwykle należy do rzadkości. Moglibyśmy więc na podstawie wyżej wymienionych danych umieścić chorobę Besnier-Boecka w rzędzie schorzeń gruźliczych i gruźliczo-pochodnych na miejscu najbardziej odległym od klasycznej gruźlicy skóry.

W myśl wyżej omówionego stopniowania postaci gruźlicy skóry, mielibyśmy więc całą skalę stopniowych przejść od wrzodziejącej gruźlicy skóry przez wilka pospolitego i grupę tuberkulidów — aż do schorzeń, których stosunek do gruźlicy jest przypuszczalny, lecz jeszcze niedostatecznie udowodniony. Do tej ostatniej grupy oprócz sarkoidów skórnych Boecka, należało by jeszcze zaliczyć sarkoidy podskórne (chorobę Darier-Roussy) oraz — według niektórych autorów — *lichen nitidus, granuloma annulare* i *erythema nodosum* [17]).

Należało by jeszcze zastanowić się nad cechami immunobiologicznymi choroby Boecka. Badania, które były przeprowadzone przez Jadassohna i jego współpracowników wykryły pod tym względem dziwne zjawisko. Okazało się, iż większość chorych na sarkoidy skórne Boecka wcale nie oddziaływa na tuberkulinę (anergia), podczas gdy większość „normalnych", zdrowych osobników w naszych warunkach klimatycznych reaguje na tuberkulinę dodatnio. Jadassohn i inni zwolennicy gruźliczej etiologii sarkoidów Boecka tłumaczą tę dziwną anergię działaniem pewnego ciała, znajdującego się we krwi tych osobników, która nosi nazwę antykutina [18]). Substancję tę (antykutinę) faktycznie stwierdził Martenstein u chorych na sarkoidy Boecka, nie reagujących na tuberkulinę.

Według tych autorów mamy więc dwojakiego rodzaju anergię:

1. *anergię ujemną* występującą:

a) w przypadkach daleko posuniętej gruźlicy, gdzie ustrój z powodu wyczerpania nie jest zdolny do reakcji obronnej,

b) u osobników, którzy jeszcze nigdy nie zetknęli się z lasecznikiem Kocha;

2. *anergię dodatnią* występującą z powodu przewagi antykutiny nad prokutiną:

a) u osobników, którzy stracili swą dodatnią tuberkulinoreakcję z powodu sztucznego odczulenia na tuberkulinę,

b) u osobników z sarkoidami Boecka.

W ten sposób Jadassohn i inni widzą w tej anergii (dodatniej) dowód gruźliczej etiologii choroby Besnier-Boecka.

Streszczając widzimy, iż zwolennicy gruźliczego pochodzenia choroby Besnier-Boecka wysuwają następujące wnioski:

1) budowa histologiczna sarkoidów Boecka jest podobna do utkania tuberkulidów (komórki nabłonkowate z limfocytami, a w rzadkich przypadkach nawet z komórkami olbrzymimi),

2) wykrycie — wprawdzie w nielicznych przypadkach — lasecznikow Kocha (w przypadkach Schaumanna [19]) oraz Ramela — *typus bovinus),*

3) anergia *dodatnia* [20]).

---

[15]) Różnią się dawne tuberkulidy od klasycznej gruźlicy skóry tylko tym, iż powstają przez przenikanie do skóry nieco osłabionych lasecznikow Kocha drogą *krwiobiegu* i to w ustroju już poprzednio na gruźlicę uodpornionym. Z tego powodu niektórzy autorzy nazywają tę grupę gruźlicy skóry hematogenną, inni znów *„tbc. cutis atypica"*.

[16]) Civatte, jeden z najlepszych znawców histologii tuberkulidów, pisze w swej ostatniej pracy (Le critérium histologique des tuberculides. Bull. fr. Derm. Str. 1487, 1938), iż swą budową sarkoidy Boecka są z wszystkich tuberkulidów najbardziej do gruźlicy podobne.

[17]) Sprawa etiologii i przynależności klasyfikacyjnej tej grupy schorzeń, aczkolwiek bardzo aktualna i z kwestią sarkoidów Boecka pod niejednym względem spokrewniona, jednakże z powodu braku miejsca w niniejszej pracy omówioną nie będzie. Czytelnik interesujący się tą sprawą znajdzie dokładniejsze dane w Bull. soc. franç. derm. Nr 7. Str. 1046 do 1296. 1938 *(Erythema nodosum)* i str. 1490—1520 (sarkoidy podskórne Darier-Roussy'ego itd.) oraz w pracy Józefa Kona: „Rumień guzowaty i zagadnienia pokrewne" (Pol. Gaz. Lek. 1933).

[18]) *„Antikutina"*, substancja hamująca częściowo lub całkowicie tuberkulinoreakcję, ulega zniszczeniu przy ciepłocie 56°. Znaleziono ją we krwi ludzi, których skóra uprzednio oddziaływała na tuberkulinę, lecz dzięki sztucznemu odczuleniu przez częste stosowanie małych dawek tuberkuliny u tych osobników reakcja ich na tuberkulinę stała się ujemna. Natomiast inne ciało, również zawarte w surowicy krwi, lecz u osobników reagujących dodatnio na tuberkulinę, nosi nazwę *„prokutina"*. Nie ulega ono zniszczeniu przy ciepłocie 56°. Prokutina — według niektórych autorów — powoduje dodatni odczyn skóry na tuberkulinę (Pickert i Loewenstein).

[19]) W jednej ze swych ostatnich prac Schaumann dochodzi do wniosku, iż tylko w pewnej liczbie przypadków *typ. bovinus* wywołuje chorobę Besnier-Boecka. W większości zaś przypadków, według Schaumanna, sarkoidy Boecka są wywołane inną odmianą zarazka Kocha, a mianowicie postacią niewidoczną w mikroskopie, *nie* kwaso-odporną. Zarazki te mają swoiste powinowactwo do układu chłonnego, są atoksyczne, nie wytwarzają tuberkuliny. W większości przypadków opisanych w tej pracy S. zaobserwował samorodne cofnięcie się sarkoidów w chwili, gdy zaczęła się rozwijać typowa gruźlica narządów wewnętrznych. S. porównuje to zjawisko ze znanym od dawna znikaniem tuberkulidów lub gruźlicy wilkowej podczas powstawania ognisk gruźlicy w narządach wewnętrznych. Wszystko to przemawiać ma za gruźliczą etiologią choroby Besnier-Boecka (Brit. Journ. of Dermat. a. S. 399, 1936).

[20]) Bonnevie (Arch. f. Derm. u. S. 176, 732, 1938) dochodzi, na podstawie spostrzeganego przez siebie przypadku (prawie jednoczesnego występowania: *lupus folicularis s. disseminatus i follcilis* z objawami choroby Besnier-Boecka w skórze, gruczołach chłonnych, spojówkach, nosie, pod postacią zespołu Heerfordta i ogólnego osłabienia oraz *anergii w stosunku do tuberkuliny)* do następujących wniosków: choroba Besnier-Boecka *(lymphogranulomatosis benigna)* jest schorzeniem gruźliczym, przy którym ustrój wytwarza tak wielką ilość przeciwciał, iż antytuberkulina krążąca w ustroju jest wystarczająca

Należy nadmienić, iż przeciwnicy pochodzenia gruźliczego sarkoidów bynajmniej nie są w zgodzie między sobą, co do właściwego pochodzenia sarkoidów Boecka. Niektórzy z nich (np. Kissmeyer) uważają chorobę Besnier-Boecka za samodzielną chorobę zakaźną o dotychczas niewykrytym zarazku. Zarazek ten będzie prawdopodobnie spokrewniony z laseczników Hansena i Kocha — może nawet będzie on bliższy zarazka trądu niż gruźlicy. Budowa bowiem sarkoidów Boecka jest bardziej podobna do pewnych postaci trądu, aniżeli do gruźlicy. Druga zaś grupa przeciwników gruźliczej etiologii (np. Darier, Oppenheim, Rabut i inni) uważa sarkoidy skórne tylko za zespół morfologiczny, mogący występować w różnych schorzeniach przewlekłych, jak gruźlica, trąd, kiła, albo pod wpływem ciał obcych. Jest to więc, według ich zdania, pewien ściśle określony typ oddziaływania tkankowego, jako odpowiedź na przewlekłe zadziałanie różnych czynników (multietiologia). Odmawiają oni swoistości sarkoidów Boecka, jako jednostki chorobowej o jednolitej etiologii.

Istnieją więc trzy poglądy na etiologię sarkoidów Boecka:

1) choroba Besnier-Boecka jest schorzeniem gruźliczym,

2) sarkoidy Boecka są ogólną chorobą ustroju o swoistym, niewykrytym jeszcze zarazku,

3) sarkoidy Boecka są tylko towarzyszącym objawem, mogącym powstać z różnych przyczyn.

Jak już wyżej wzmiankowaliśmy, zagadnienie to jest jeszcze nierozstrzygnięte. Nawet na zjeździe dermatologów w Strassburgu (maj 1934 r.), który był zwołany w celu zaprowadzenia ładu w chaosie, panującym w sprawie etiologii i klasyfikacji sarkoidów Boecka — pomimo najlepszej chęci i usilnych starań przewodniczącego tego Zjazdu Pautrier'a — nie udało się uzgodnić tych, tak bardzo między sobą różniących się, zdań o etiologii sarkoidów Boecka. Po tym zjeździe południowo-amerykański dermatolog Rabello (junior) dochodzi do dość pesymistycznych wniosków, co do możliwości uzgodnienia różnic zdań w tej sprawie. Pisze on o tym: „Co do etiologii sarkoidów Boecka, zdania (na tym Zjeździe) okazały się podzielone, jak jeszcze nigdy. Sprawa ta nigdy jeszcze nie była tak daleko od uzgodnienia, różni zaś autorzy uparcie i nieustępliwie zostali przy swych dawnych poglądach. Jedni proponowali jako etiologię gruźlicę *„sensu lato"*, inni widzą przyczynę tylko w pewnych swoistych odmianach lasecznika Kocha, inni znów w jakimś nieznanym jeszcze zarazku spokrewnionym z laseczników Hansena i Kocha. Wreszcie pewna grupa autorów francuskich, jak Darier, Gougerot, Nicolas są jeszcze mniej radykalni i podtrzymują jeszcze starą doktrynę o sarkoidach w swoim czysto morfologicznym znaczeniu, przyjmując liczne etiologie, włączając nawet czynniki drażniące natury mechanicznej".

Jak widzimy, ostateczne rozwiązanie sprawy etiologii sarkoidów Boecka jest na razie niemożliwe. Jednakże dla umożliwienia orientacji w sprawie przynależności klasyfikacyjnej różnych sarkoidów skórnych, powinniśmy aż do chwili odkrycia bezspornego czynnika etiologicznego choroby Besnier-Boecka stosować następujący tymczasowy schemat:

a) te wszystkie przypadki sarkoidów skórnych, co do których udało się stwierdzić czynnik etiologiczny (np. krętki blade itd.), należy wyłączyć z choroby Besnier-Boecka. Dodaje się wówczas do słów „Sarkoidy skórne" przymiotnik wskazujący etiologię (np. sarkoidy skórne kiłowe itd.), nie wolno wówczas mówić ani o chorobie Besnier-Boecka, ani o sarkoidach Boecka,

b) nazwę „Choroba Besnier-Boecka" czyli *lymphogranulatosis benigna*[22]) Schaumanna należy ograniczyć tylko do tych przypadków ogólnego schorzenia sarkoidalnego (o własnościach klinicznych i histologicznych wyszczególnionych w I rozdziale), dla których nie udało się stwierdzić czynnika przyczynowego. Dla zmian w skórze lub innych narządach, występujących przy tej chorobie, używamy nazwy „sarkoidy Boecka" (lub *miliar-lupoid)*[23]), np. sarkoidy skórne Boecka, sarkoidy płuc Boecka itd., gdyż właśnie ten rodzaj sarkoidów o nieznanej etiologii został przez Boecka opisany.

Tymczasowa ta klasyfikacja oraz mianownictwo przez nas używane mają tę zaletę, że nie wprowadzają nowych nazw, ograniczając się do najbardziej dziś używanych i przez wszystkich znanych. Nie posługujemy się natomiast niepotrzebnymi synonimami, jak np. *miliar-lupoid,* choroba Schaumanna, *lymphogranulomatosis benigna.*

Po oddaniu do druku niniejszej pracy, miałem możność obserwowania przypadku (łaskawie oddanego mi do dyspozycji przez dra Kryńskiego) sarkoidów Boeck'a *pod postacią plam* barwy czerwono-brązowej lub czerwonawo-fioletowej. Plamy te, wielkości od soczewicy do dłoni dziecka, znajdują się na grzbiecie rąk oraz na podudziach. Badanie histologiczne wykazało klasyczny obraz sarkoidów Boecka.

Mamy tu do czynienia z rzadko spotykaną *odmianą rumieniowatą* sarkoidów skórnych. Ponieważ przypadek ten jest również pod innymi względami bardzo cenny (w preparatach z hodowli krwi wykazano *laseczniki Kocha,* współistnienie objawów ze strony płuc oraz oczu), będzie on w innym miejscu ogłoszony i dokładniej omówiony.

Piśmiennictwo

Skróty:

ADV = Acta Dermato-Venerol.
AD = Annales de Dermatol. et Syph.
AfD = Archiv für Dermatologie
AoD = Archives of Dermatology
BD = Bull. de la société franç. de Dermatol. et Syph.
BM = Bul. médic. des hôp. de Paris
DW = Dermatologische Wochenschr.
DZ = Dermatol. Zeitschrift
FGR = Fortschritte auf d. Gebiete d. Roentgenstrahlen
GID = Giornale Italiano di dermatol.

Bernhardt i Zalewski: Przyczynek do znajomości postaci erytrodermicznej choroby Boecka. Nowiny Lekarskie, 1934. — Bernhardt Robert: Przegl. Dermatologiczny. Nr 4, 574, 1938. — Besnier: Lupus pernio de la face. AD, 333, 1899. — C. Boeck: Am. J. of cut. dis. 1899; AfD 1900; AfD 1905; AfD 1916, str. 707. — Bonnevie: Fall ausgebr. subakut. Lymphogranul. benigna m. lupus follicularis s. disseminatus. AfD, 176, 732, 1938. — Bonnevie u. With: Fall v. Sarcoid-Boeck zur Heil. gekom. unter Entw. c. aktiv. multipl. Tbc. AfD, 175, 407, 1937. — Bruner: Zmiany kostne w chorobie Besnier-Boecka. Medycyna, 547, 1936. — Brunsgaard: C. R. IV congr. scandin. dermat. Copenh. 11, 1919. — Burnier et Bloch: Angiolupoide. BD, 33, 1922. — Danblot, Net Hval: Sarcoid (lupoid) Boeck... avec trouvailles autopsiques. ADV, 17, 477, 1936. — Darier: Schweitzer. Med. Wochschr. 1929 oraz BF, 1934 (mai, Réun. Strassb.). — Dittrich: Tuberkelbazillen-

do zobojętnienia tuberkuliny wprowadzonej dla celów rozpoznawczych. Wzrost wytwarzania przeciwciał powstawałby w następującym porządku: *lupus vulgaris, tuberculid. papulonecr., lupus follicularis s. disseminatus (folliculis), acnitis,* wreszcie sarkoidy Boecka z największą ilością przeciwciał.

Przeciw tym dowodom *„pro tuberculosi"* występuje cały szereg innych autorów (np. Kissmeyer, Darier, Gougerot), zarzucając:

ad. 1) budowę histologiczną tuberkuloidalną spotykamy nie tylko w gruźlicy, lecz też w całym szeregu innych chorób zakaźnych o przebiegu przewlekłym, jak np. trąd, kiła, promienica, *leishmaniosis,* a nawet w wypadkach schorzeń nie zakaźnych, wywołanych ciałami obcymi,

ad. 2) obecność laseczników Kocha w sarkoidach Boecka należy do wyjątków[21]). Są natomiast znane przypadki sarkoidów skórnych, wywołanych lasecznikiem Hansena, krętkiem bladym, leishmanią, albo nawet przez zadziałanie ciał obcych.

ad. 3) anergia według tych autorów u niewyczerpanych osobników zawsze przemawia przeciw gruźliczej etiologii danej choroby skóry.

[21]) Tak np. Rist, Blanchy i Tuchila w swoim przyp. choroby Boecka wykonali niezliczoną wprost ilość badań krwi, moczu, plwociny, wykwitów skórnych oraz gruczołów chłonnych (szczepiono 42 świnki morskie, 91 posiewów metodą Löwensteina itd.), lecz nie mogli stwierdzić laseczników Kocha. (An. méd. Str. 169, 1937).

[22]) Nazwy *lymphogranulatosis benigna* należało by nie używać, gdyż powoduje ona chaos wskutek istnienia już dwóch chorób o nazwie *lymphogranulomatosis (lymphogr. maligna Hodgkina i lymphogr. benigna inguinalis Nicolas-Favre'a).*

[23]) Nazwy *miliar-lupoid* należało by również nie używać, gdyż została ona przez niektórych autorów (szczególniej we Francji) źle zrozumiana. Autorzy ci (np. Darier, w Précis de Derm. wyd. IV z 1928 r., str. 329 i 331) używają jej dla sarkoidów drobnych rozmiarów (odmiana drobno-guzkowa), zostawiając nazwę sarkoid dla większych odmian. Jest to ujęcie błędne, gdyż Boeck nadał nazwę *miliar-lupoid* wszystkim odmianom z powodu drobnych (wielkości prosa) brunatno-żółtawych plameczek, występujących pod uciskiem diaskopu (Pautrier).

nachweiss b. Lupus pernio u. b. sarcoid. DZ, T. LX. 395, 1931. — Dressler: Fall v. Splenomegalie durch Sternalpunktion als Boecksche Krankh. verifiziert. Klin. Wochschr. 1467, 1938. — Fabre: Sarco-lupus pernio. Toulouse, 1930. — Fleischner: Erkr. d. Knochen b. lupus pernio u. Boecks Sarcoid. FGR, 32, 193, 1924. — Goeckermann: Sarcoids and related lesions. AoD, 18, 257, 1928. — Grillo: Une phase sarcoide de l'infection tuberculeuse? GID, 647, 1938; ref. w AD, 922, 1938. — Hämel: Üb. d. Nachweisbarkeit sog. Anti- u. Prokutine b. Tuberkulösen. Würzburger Abh. aus d. Gesamtgeb. der Medizin. Leipzig, 1930. — Hvidt C.: Boecks sarcoid with special reference to the ocourence on moucous membranes. Acta otolaryng. 5, 87, 1923. — v. Husen: DZ, 27, 1, 1919. — Irgesheimer: Sym. Bindehautgeschwulst b. Boeckschen Sarcoid. Klin. Monatshefte f. Augenheilk. 74, 518, 1925. — Jadassohn J.: Die Tuberkulide. AfD, 119, 10, 1914. — Jadassohn W.: L'origine tuberc. de la maladie de Boeck. BD, 1344, 1934. — Jüngling: Ostitis tuberculosa multiplex cystica. FGR, 27, 375, 1919/21; Brun's Beiträge z. kl. Chirurgie. 143, 1928. — Kissmeyer u. Schultz: Antikutine u. Prokutine b. sarkoidkranken. DZ, 61, 18, 1931. — Kowalczykowa J. i Hirsch L.: Przyczynek do znajomości choroby Besnier-Boecka. Przegl. Dermat. 265, 1938. — Kuznitsky u. Bittort: Boeckscher Sarkoid m. Beteil. inn. Organe. Münch. med. Woch. 1349, 1915. — Kyrle: AfD. 131, 33, 1921, oraz AfD, 125, 481, 1917. — Lamy, Mignon et Polacco: Syndrom de Heerfordt. Soc. méd. d. hôp. 1621, 1937. — Lesné, Coutela et Levesque: Syndrom de Heerfordt. Besnier-Boeck, tamże, 9, 1938. — Lomholt: Sarc. Boeck traités à l'antileprol. BD, 1354, 1934. — Lomholt: Sark. Boeck (60 Fälle)..: ADV, 18, 131, 1937. — Lomholt: 2 älle Sark. Boeck m. grossen circinären Infiltr. AfD, 174, 132. — Martenstein: Sark. Boeck u. Lupus pernio. AfD, 147, 70, 1924. — Martenstein: Wirkung d. Serums v. Sarkoidkranken auf Tuberkulin. AfD, 136, 317, 1921. — Merenlender: Przegl. Dermatol. Nr 4, 1930. — Mylins: Boecks Sarkoid u. Auge. Ztschr. f. Augenheilkunde. 65, 71, 1928. — Nielsen: Rech. radiogr. s. l. lésions d. os et d. poumons d. f. m. d. Boeck. BD, 1187, 1934. — Nordin: Morbus Schaumann (Besnier-Boeck) m. Erytrodermie u Iridocyclitis. ADV, 18, 245, 1937. — Pautrier: Les lésions granuliques pulmonaires d. l. m. de B.-Boeck. BM, 2 novembre 1934. — Pautrier: AD Nr 1 i 3, 1938; Nr 5, 1936; Nr 2, 1939; BM, 708, 1938. — Pautrier et Lanzenberg: Cas de m. B.-Boeck... et réliquats de tbc. pulmonaire. BD, mars 1937 (R. Strasbourg). — Plate u. Lewandowski: Ueber e. Fall v. Symetr. Schwellung d. Speichel- u. Tränendrüsen. — Ramel: Lup. pernio par bac. tb. type bovin. BD, 1332, 1934. — Ravaut, Valtis et Nelis: Res. d'inoc. de cobayes av. d. sarcoides. Soc. Biol. 441, 1929. — Rieder: Über Kombination v. chr. osteomyelitis u. Lupus pernio. FGR. T. XV, 1910. — Rist, Blanchy et Tonchila: Etude clinique et bact. d'un cas de mal. Besnier-Boeck. An. de médic. 169, 1937. — Schaumann, Jorgen: Lup. pernio.., sarcoides et tbc. AD, 357, 1916—1917; AD, 385, 1919; BD, 1293, 1934; ADV, 679, 1922. — Schaumann: Notes of histol. of the medull. a. osseous lesions... Acta Radiol. T. VII. 358. — Schaumann: Lymphogranulom. benigna... Brit. Journal of Dermatology. 399, 1936. — Schaumann and Bostrom: Cellular sensivity to tuberculin in Lymphogranul. benigna... of isolated slices of skin. ADV, 18, 90, 1937. — Schreuss: Boeck-Sarkoïd unter dem Bilde e. Rhinoscleroms. Derm. Wochschr. 1247, 1937. — Siebenman: Lupus pernio d. ober. Luftwege. Arch. f. Laryngologie. 19, 177, 1907. — Troisier, Bariéty, Hautefenille et Ortolan: Mal. B.-Boeck à précession pulmonaire... occulaires etc. BM, 111, 1938. — Ulrich: Schleimhautveränderungen d. Oberen Luftwege b. B. Sarcoid. Arch. f. Laryngologie. 31, 3, 1918.

Dr Roman EPLER Lwów

Spostrzeżenia dotyczące rzęsistka pochwowego

Z Zakładu Analityczno-Lekarskiego Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie

Rzęsistek pochwowy *(trichomonas vaginalis)* wzbudził ostatnio wielkie zainteresowanie w medycynie praktycznej z powodu swej roli w uporczywych upławach kobiet.

Wykrył go i po raz pierwszy opisał Donnè w 1836 r.

Jest on pierwotniakiem, zaliczonym do klasy *mastigophora*, rzędu *protomonadina*. Do tego samego rzędu należą obok *trichomonas* również *cercomonas* i *lamblia*. Są to wszystko rzęsistki, grające pewną rolę w patologii ludzkiej. *Cercomonas* i *lamblia* spotykamy w jelitach. Podobnie *trichomonas intestinalis*. *Trichomonas vaginalis* występuje w pochwie kobiecej. Wegetują one w jamach ciała komunikujących ze światem zewnętrznym.

Wagner i Hees stwierdzili w 1937 r. obecność rzęsistka pochwowego również we krwi ludzkiej u chorych wycieńczonych przewlekłymi schorzeniami. Pasożyty te dostawały się do krwiobiegu przez nadżerki uszkodzonej błony śluzowej.

W preparacie rodzimym przypomina rzęsistek pochwowy swoim kształtem białe ciałka krwi (leukocyty). Jest on tylko nieco większy, 0.02 mm długości i bardziej owalny od leukocyta. Poza tym wyróżnia się on wybitną ruchliwością, którą zawdzięcza posiadaniu 1—4 witek umieszczonych na górnym biegunie ciałka oraz błonce falistej, przebiegającej od nasady witek do połowy komórki ciałka. Otoczka komórki jest wyraźnie zaznaczona. Jądro pęcherzykowe leży w górnej połowie komórki, odcinając się wybitnie od ziarnistej pierwoszczy. Rzęsistek rozmnaża się drogą podziału. Do rozwoju swego wymaga on środowiska i podłoża o wyraźnie kwaśnym oddziaływaniu.

Reuling znajdował go w 18.4% upławów (1921).

Bland oraz inni autorowie stwierdzili jego obecność u ciężarnych w *22.7%* przypadków badanych (1931).

Goldberger znalazł rzęsistka pochwowego w *32%* badanych upławów (1938).

Zwróciliśmy nań uwagę w 1937 r.

Znajdowaliśmy go w wydzielinie pochwy odczynu wyraźnie kwaśnego, obfitej, przeważnie pienistej, niekiedy o woni zjełczałego masła, mniej lub bardziej ropnej, dosyć rzadkiej. Powyższe cechy wydzieliny są charakterystyczne dla rzęsistka i odróżniają ją od wydzieliny na tle gonokoków, która jest bardziej gęsta, spoista i wybitnie ropna.

Zainteresowani coraz częstszym spotykaniem rzęsistka u kobiet, kierowanych do naszego zakładu w innych celach rozpoznawczych, zaczęliśmy konsekwentnie badać wszystkie podejrzane nam upławy w tym kierunku.

W 1937 roku stwierdziliśmy na 1.134 badanych u 215 kobiet obecność rzęsistka (19.8%). W 1938 r., kiedy nasze badania objęły już wszystkie podejrzane przypadki, na 1.161 badań znaleźliśmy go u 428 osób, czyli w 36.86%.

Procent ten jest bardzo zbliżony do liczb Goldbergera.

Opierając się na szczegółowej statystyce miesięcznej naszych badań z 1938 roku, możemy podać następujące cyfry.

Przeciętnie mieliśmy po 35 wyników dodatnich miesięcznie. W pierwszym półroczu średnia miesięczna stwierdzanego rzęsistka wynosiła 31 przypadków. W drugim półroczu znajdowaliśmy go nieco częściej, otrzymując średnią miesięczną w wysokości 40 przypadków. W obu latach sprawozdawczych wykazuje statystyka wyraźne zwiększenie się liczby przypadków w okresie od września do grudnia włącznie. Mianowicie w 1937 roku stwierdzaliśmy w powyższych miesiącach średnio po *29* przypadków, zaś w *1938* r. po *43* przypadki dodatnie na miesiąc.

Nie możemy jednak uważać tego zjawiska za jakiś objaw biologiczny rzęsistka, jak np. zwiększoną jego żywotność w tym okresie. Dowodem tego są liczby dodatnich wyników naszych badań w poszczególnych miesiącach od stycznia do sierpnia włącznie. Są one bardzo nierównomierne i wahają w granicach od 24 przypadków, stwierdzonych w lutym do 44 przypadków stwierdzonych przez nas w marcu 1938 roku.

Przyczyny tego faktu musimy szukać zatem u samych badanych, jako następstwa niedostatecznej higieny osobistej kobiet.

W czasie naszych badań wyłoniło się interesujące zagadnienie symbiozy rzęsistka pochwowego z dwoinkami Neissera. Oba rodzaje drobnoustrojów wymagają do swego rozwoju podłoża o reakcji kwaśnej.

W tym celu specjalnie zbadaliśmy grupę chorych w liczbie 741 osób. Przy doborze powyższego materiału kierowaliśmy się charakterystycznym wyglądem i reakcją chemiczną wydzieliny z pochwy.

Wśród powyższych chorych stwierdziliśmy u 180 osób zwyczajne upławy z typową dla nich florą bakteryjną (24.3%), w 33 przypadkach znaleźliśmy typową rzeżączkę (4.4%), w 56 przypadkach znaleźliśmy obok gonokoków rzęsistka (7.6%) i w 472 przypadkach stwierdziliśmy wyłącznie obecność rzęsistka pochwowego jako przyczynę upławów (63.7%).

Jeżeli jednak uwzględnimy, że równocześnie stwierdziliśmy na 1.903 badanych u 389 kobiet typową rzeżączkę, zwiększy się procent typowej rzeżączki bez obecności rzęsistka pochwowego do 87.6%.

Przeliczywszy w podobny sposób liczbę przypadków stwierdzonej przez nas obecności rzęsistka obok gonokoków na ogól-

ną liczbę kobiecej rzeżączki, podniesie się podany przez nas procent zakażenia mieszanego na 12.4%.

Wynika z tych obliczeń, że w 1937 i 1938 roku stwierdziliśmy u kobiet przez nas badanych w 87.6% czystą rzeżączkę, zaś w 12.4% towarzyszył jej rzęsistek pochwowy.

Liczby te są dosyć zbliżone do cyfr otrzymanych przez Assindera (1936), który, opracowawszy materiał złożony z 61 chorych, znalazł w 18% rzęsistka obok gonokoków, zaś w 82% stwierdził upławy na tle samego rzęsistka pochwowego.

Jako ostateczny wniosek niniejszej pracy, możemy postawić tezę, że *trichomonas vaginalis*, stwierdzony przez nas w Zakładzie w blisko 37% badanych upławów kobiecych jest następstwem braku osobistej higieny danych osób. Znajdowaliśmy go też przeważnie wśród uboższej warstwy ubezpieczonych.

Gra on rolę pasożyta zasadniczo nieszkodliwego dla organizmu. Jednak trafiwszy na odpowiednie warunki biologiczne, działa on drażniąco na błonę śluzową pochwy, wywołując charakterystyczne upławy.

Obecność jego przy rzeżączce u kobiet należy przyjąć jako zjawisko przypadkowe, tzn., że u kobiet już posiadających rzęsistka pochwowego, później nastąpiło zakażenie gonokokami.

Jest bardzo prawdopodobne, że ułatwia on zakażenie dwoinką Neissera przez zapalne podrażnienie błony śluzowej pochwy, której kwaśna wydzielina i tak tworzy dobre warunki dla rozwoju gonokoków.

Dr J. GOLBA kpt. lek. Warszawa

W sprawie wykrywania pałeczek durowych w mleku

Z Państwowego Zakładu Higieny
Dział Bakteriologii i Medycyny Doświadczalnej

Doniesienie tymczasowe [1])

Metodyka wykrywania pałeczek durowych w kale została w przeciągu ostatnich kilku lat bardzo udoskonalona. Müller i Kauffmann stwierdzili, że sole tiosiarczane, dodane do podłoża mogą zmienić warunki wzrostu drobnoustrojów w ten sposób, że zarazki duru brzusznego rosną, podczas gdy wzrost pałeczek okrężnicy i innych zostaje zahamowany.

Podłoże Mullera -Kauffmanna daje wyniki o tyle lepsze, niż zwykłe podłoże Drygalskiego, Endo itp., że wszystkie pracownie obecnie wzbogacają wzrost pałeczek durowych na tzw. podłożu Müllera-Kauffmanna i dopiero później przesiewają na podłoża swoiste, jak Endo, Drygalski itd.

Metody Müller-Kaufmanna należało zastosować do wykrywania pałeczek durowych Ebertha w wodzie. Praca ta została dokonana przez dr Szperównę w Państwowym Zakładzie Higieny. Metoda opracowana w P. Z. H. przez Szperównę polega na użyciu zgęszczonego podłoża, które następnie zostaje rozcieńczone wodą przysłaną do badania (1 część zgęszczonego podłoża + 4 części wody badanej).

Metoda ta daje tak doskonałe wyniki, że jedna pałeczka duru zmieszana z 2000 pałeczkami okrężnicy w jednym litrze wody, może być jeszcze stwierdzona.

Prof. Hirszfeld polecił mi opracowanie podobnej metody dla mleka.

Na podstawie wyników pierwszych doświadczeń okazało się, że wykrywanie pałeczek duru brzusznego w mleku jest trudniejsze, niż w wodzie.

Trudność polega na tym, że:

1) mleko zawiera dużą liczbę i różnorodność drobnoustrojów, które działają na pałeczki durowe antagonistycznie i hamują ich wzrost;
2) własności biochemiczne i fizjologiczne mleka działają w sposób podobny;
3) mleko dodane do podłoża Müller-Kauffmanna nie tylko rozcieńcza to podłoże, ale wprowadza do niego szereg czynników odżywczych, dzięki czemu podłoże przestaje być swoiste.

Z początku próbowałem hodować na tych samych zasadach, które okazały się korzystne przy badaniu wody, tj. używałem zgęszczonego podłoża.

Próby te nie dały dodatnich wyników.

Próbowałem również odwirowywać badane próbki mleka, wysiewając następnie na podłoże odwirowany osad i śmietanę. Wyniki tych prób również nie dały oczekiwanych wyników.

---

[1]) Praca w całości pojawi się w Lekarzu Wojskowym.

Po bardzo wielu doświadczeniach doszedłem do wniosku, że można usunąć częściowo wspomniane wyżej trudności najłatwiej przez odpowiednie rozcieńczenie mleka podłożem Müller-Kauffmanna według następującej metody:

Na 100 cm³ podłoża według Müller-Kauffmanna posiać 5 cm³ mleka badanego. Wstawić na 4—6 godzin do cieplarki przy 37°, przy czym przesiać po 5—7 kropli do próbówek, zawierających po 10 cm³ podłoża Müller-Kauffmanna. Postawić ponownie wszystko do cieplarki do dnia następnego.

Następnego dnia z wszystkich hodowli, zarówno wyjściowych, jak i wtórnych, posiać na płytki Endo, następnie odosobnić i identyfikować.

Skład podłoża według Müller-Kauffmanna: 4,5 g węglanu wapnia *(calcium carbonatum pulverisatum)* wyjałowić w butelce około 200 cm³ objętości. Następnie dodać 90 cm³ jałowego bulionu i po wymieszaniu dodać następującej świeżo przyrządzonej mieszaniny:

10 cm³ 50% roztworu tiosiarczanu sodu *(natr. hyposulfit. crist.)* oraz 2 cm³ jodu w jodku potasu (20 g jodu + 25 g jodku potasu (z początku rozpuścić KJ, następnie do stężonego jodku potasu dodać jod, po rozpuszczeniu dopełnić do 100 cm³ wodą destylowaną);

zieleni brylantowej 1:1000 — 1 cm³

żółci czystej — 5 cm³.

Po dokładnym wymieszaniu rozlać do naczyń.

Badania porównawcze wykrywania pałeczek durowych w mleku z innymi podłożami dały najlepsze wyniki na podłożu Müller-Kauffmanna.

Badania moje zostały przeprowadzone z mlekiem zakażonym sztucznie. (Podaję tę metodę, by mogła być stosowana przy badania mleka zakażonego naturalnie).

Należy podkreślić, że w niektórych próbkach mleka znajdują się drobnoustroje, które wyrastają na podłożu Müller-Kauffmanna, a na podłożu Endo rosną w postaci przejrzystych kolonii, podobnych bardzo do kolonii duru brzusznego, *a jednak nimi nie są*. Dokładne badania bakteriologiczne i serologiczne wykazały, że chodzi tu o serologiczne niejednolite gatunki bakteryjne, rosnące na swoistych podłożach Pescha odmiennie, niż prątki Ebertha, posiadające jedynie tę cechę wspólną, *że rosną na podłożu Müllera-Kauffmanna i nie rozszczepiają laktozy*. Dlatego należy wyhodowane z mleka drobnoustroje podejrzane o zawartość durowych poddać dokładnej analizie bakteriologicznej.

Streszczenie:

Autor podaje sposób zastosowania podłoża Müller-Kauffmanna do wykrywania prątków Ebertha w mleku. Metoda polega na użyciu *większych ilości* podłoża (5 cm³ mleka na 100 cm³ podłoża).

Piśmiennictwo

1) Amzelówna R.: Med. Dośw. i Społ. t. XVIII. z. 1—2. 1934 r. — 2) Szperówna J.: Med. Dośw. i Społ. t. XIX. z. 5.6. 1936 r. — 3) Kuryłowicz Wł.: Med. Dośw. i Społ. t. XX. z. 5—6, str. 501—502. 1936 r. — 4) Müller: C. R. Soc. Biol. T. 99. str. 1064. 1928 r. — 5) Kauffmann u. Boecker: Bakt. Diag., J. Springer, 1931. — 6) Metodyka głównych badań bakteriologicznych stosowana przez Państwowy Zakład Higieny w Warszawie, 1939 r.

Nowe środki lecznicze

Dr Tadeusz NOWAK, asystent Kliniki

Chemoterapia nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych Leczenie antystreptyną

Z Kliniki dziecięcej U. J.
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz.

(Dokończenie)

Przypadek ósmy: K. P., wiek 5 miesięcy, nr 19/39; przyjęty 14. I., tj. w 8 dniu choroby. Chory był przytomny, a objawy oponowe były słabo wyrażone. Ciemiączko było napięte i wypukłone. Nakłucie lędźwiowe: c. b. 21.250 w 1 mm³ (86% obojętnochłonnych), białka 0.10%, globulina wzmożona, cukier 0, chlorków 0,60%. Zarazków 15 na 100 ciałek białych (33% zewnątrzciałkowych i 60% nadtrawionych); na pożywce wyrosły kolonie w pokładzie.

15. I. nakłucie lędźwiowe: c. b. 4.550 w 1 mm³ (84% obojętnochłonnych). Zarazków 13 na 100 ciałek białych (58% ze-

wnątrzciałkowych i 65% nadtrawionych); na pożywce wyrosło kilka kolonii.

16. I. nakłucie lędźwiowe: c. b. 770 (78% obojętnochłonnych). Zarazków 3 na 100 c. b. (33% zewnątrzciałkowych i 50 nadtrawionych); na pożywce również wyrosło tylko kilka kolonii. W płynie komorowym ciałek białych w 1 mm³ 370. Zarazków tylko 0,5 na 100 c. b. (60% zewnątrzciałkowych oraz 40% nadtrawionych); na pożywce wzrost obfity, bo wyrosło kilkaset kolonii. Szerokość światła komory lewej 31 mm.

17. I. W płynie rdzeniowym 0,005 zarazków na 100 c. b., w komorowym 0,002 (wszystkie wewnętrzne i nadtrawione). Na pożywkach zarazki nie wyrosły. W płynie rdzeniowym 2.530, w komorowym 1.920 ciałek białych w 1 mm³. Szerokość światła komory prawej 11 mm.

18. I. W płynie komorowym zarazki tak w rozmazach, jak i na pożywce nieobecne. W 1 mm³ 586 c. b. (66% obojętnochłonnych).

19. I. W płynie rdzeniowym 2.950 w 1 mm³ (71% obojętnochłonnych), zarazków 0,003 na 100 ciałek białych (66% zewnętrznych i tylko 33% nadtrawionych); na pożywce wyrosło kilka kolonii. W płynie komorowym 850 c. b. w 1 mm³. W rozmazach, ze względu na dużą ilość krwinek czerwonych, zarazków nie można było wyszukać; wyrosły one jednakże na pożywce w ilości kilku kolonii.

21. I. W płynie rdzeniowym 1.700 c. b. w 1 mm³ (82% obojętnochłonnych); zarazków 0,002 na 100 c. b. (wszystkie wewnątrzciałkowe i nadtrawione); na pożywce wyrosło jednakże kilka kolonii.

22. I. W płynie komorowym 70 c. b. w 1 mm³. Zarazków 0,002 na 100 c. b. (wszystkie wewnętrzne i nadtrawione); na pożywce zarazki nie wyrosły. Od tego czasu nie stwierdzono już zarazków ani w rozmazach, ani też nie rosły na pożywkach. Ropienie stopniowo zmniejszało się tak, że w płynie rdzeniowym otrzymanym w dniu 4. II. 1939 ilość ciałek białych w 1 mm³ wynosiła 20 (3 obojętnochłonnych, 22 nabłonków, 15 limfocytów dużych i 60% limfocytów małych), białka 0,05%, globulina była nieznacznie wzmożona, cukier był w ilości prawidłowej. Szerokość światła komory prawej oznaczona w dniu 23. I. wynosiła 5 mm, a lewej komory w dniu 25. I. 9 mm.

W przypadku tym, podawano na dobę 4 tabletki antystreptyny doustnie. Po użyciu 36 tabletek leku uzyskaliśmy wyjałowienie płynu mózgowordzeniowego. W przypadku tym, jak w żadnym innym, skutek osiągnęliśmy stosunkowo późno, toteż nosiliśmy się już z myślą przejścia do leczenia surowicą. Jednak cierpliwość okazała się tutaj korzystna, bo gdybyśmy się byli pośpieszyli z zastosowaniem surowicy, to kto wie, czy nie bylibyśmy tym zaszkodzili choremu. W stanie zupełnie dobrym wypisano niemowlę do domu. Początkowe rozszerzenie komór, jak to wynika z ostatnich nakłuć, nie tylko że nie rozwijało się dalej, ale ustąpiło znacznemu ich zwężeniu. Toteż klinicznych objawów wodogłowia nie stwierdzaliśmy.

Przypadek dziewiąty: J. K., lat 14, nr 22/39, przyjęta 18. I., tj. w drugim dniu choroby w stanie bardzo ciężkim. Objawy oponowe wybitne (tyłozgięcie głowy), bezustanny ból głowy, chora chwilami zamroczona, ustawicznie krzyczała. Nakłucie lędźwiowe: ciałek białych w 1 mm³ 16.000 (obojętnochłonnych 90%), białka 0,30%, globulina znacznie wzmożona, chlorków 0.72%. Zarazków 12 na 100 ciałek białych (70% zewnątrzciałkowych, wszystkie dobrze utrzymane). Na pożywce wyrosły kolonię w pokładzie.

19. I. nakłucie rdzeniowe: c. b. 36.000 w 1 mm³ (84% obojętnochłonnych), białka 0,30%, globulina znacznie wzmożona, cukier 0, chlorków 0,70%. Zarazków 8 na 100 ciałek białych (37% zewnątrzciałkowych oraz 51% nadtrawionych); na pożywce kolonie wyrosły w pokładzie. Chora poprawiła się o tyle, że zamroczenie pojawiało się tylko chwilami, a ból głowy był o wiele mniejszy. Objawy oponowe były nadal wybitne. Łaknienie nieco poprawiło się (poprzednio chora w ogóle nie chciała jeść ani pić).

20. I. nakłucie lędźwiowe: c. b. w 1 mm³ 6.200 (88% obojętnochłonnych), białka 0,02%, globulina wzmożona, cukier 0, chlorków 0.72%. Zarazków 20 na 100 ciałek białych (70% zewnątrzciałkowych i tylko 20% nadtrawionych); na pożywce wyrosły zarazki w pokładzie. Nakłucie komorowe: c. b. w 1 mm³ 1.550 (84% obojętnochłonnych), białka 0,03%, globulina wzmożona, cukier 0, Zarazków 6 na 100 c. b. (66% zewnątrzciałkowych oraz 33% nadtrawionych): na pożywce wyrosło kilka kolonii. Światła komory nie można było oznaczyć, gdyż po wkłuciu igły i odpuszczeniu paru kropli płynu, skoro tylko igłę posunięto ku przodowi, płyn przestawał wypływać. Oznaczało to, że mamy do czynienia ze zwężeniem światła komory wskutek obrzęku mózgu, jaki zwykle występuje we wczesnym okresie omawianej sprawy.

21. I. zarazków było jeszcze dużo, gdyż w płynie rdzeniowym na 100 c. b. było ich 10 i to 45% zewnątrzciałkowych oraz 60% nadtrawionych; na pożywce zarazki rosły jednak już w ilości skąpej (kilka kolonii), co przemawiało by za skutecznym działaniem antystreptyny.

Ponieważ jednak był to już 4-ty dzień leczenia, a wynik jak dotychczas był prawie ujemny, namyślaliśmy się, czy by nie zastosować surowicy. Mając jednak na uwadze przypadki 5 i 7, w których działanie surowicy oddziaływało opacznie, oraz przypadek ósmy, w którym na ostateczny i korzystny wynik musieliśmy stosunkowo dość długo czekać — wstrzymaliśmy się z jej wstrzyknięciem do dnia następnego, tj. do 22. I. W tym dniu w płynie rdzeniowym stwierdziliśmy tylko 4.200 c. b. w 1 mm³ (79% obojętnochłonnych). Zarazków było 0,3 na 100 c. b., przy czym były one wszystkie wewnątrzciałkowe oraz w 66% nadtrawione. W płynie komorowym c. b. 700 w 1 mm³. Zarazków 0,5 na 100 c. b. (wszystkie wewnątrzciałkowe i 66% nadtrawionych), białka 0,14%, globulina wzmożona, cukier 0. Na pożywce wyrosło tylko kilka kolonii.

Wobec tego, że ilość zarazków wybitnie się zmniejszyła oraz ze względu na to, że nadtrawionych było 66%, nie wstrzyknęliśmy surowicy.

21. I. wystąpiła u chorej sinica, która była najwidoczniejsza w okolicy ust i nosa oraz na skórze kończyn dolnych i górnych. Mimo tej sinicy nie przerywaliśmy leczenia antystreptyną, ani też nie zmniejszaliśmy jej dawki. Sinica ta ustąpiła sama przez się w kilka dni później.

Sinicę w czasie leczenia sulfanilamidem widział m. in. Tixier. Nie przypisuje on jej większego znaczenia, to też z chwilą pojawienia się jej nie przerywa leczenia sulfanilamidem, ani też nie obniża dawki leku.

23. I. w płynie rdzeniowym c. b. 2.050 w 1 mm³ (69,99% obojętnochłonnych oraz 0.01% zasadochłonnych). Zarazków 0,2 na 100 c. b. (wszystkie wewnątrzciałkowe oraz nadtrawione); na pożywce wyrosła tylko jedna kolonia. W płynie komorowym c. b. 390 w 1 mm³ (61.99% obojętnochłonnych oraz 0,01% zasadochłonnych). Zarazków 0,3 na 100 ciałek białych (wszystkie wewnątrzciałkowe, ale tylko 66% nadtrawionych). Na pożywce wyrosło kilkadziesiąt kolonii.

24. I. zarazków w płynie rdzeniowym tylko 0,01 na 100 c. b. (wszystkie wewnątrzciałkowe oraz nadtrawione); c. b. w 1 mm³ 1.350. Na pożywce zarazki już nie wyrosły.

25. I. c. b. w 1 mm³ 165 (46,98% obojętnochłonnych oraz 0,03 zasadochłonnych i 0.01% kwasochłonnych). Płyn jałowy.

Ostatnie nakłucie lędźwiowe wykonano 31. I.: c. b. 35 w 1 mm³ (4% obojętnochłonnych, 75% limfocytów małych, 13% dużych oraz 8% nabłonków). Płyn jałowy. Białka 0,08%, globulina nieco wzmożona, cukier 0, chlorków 0,74%.

Przytomność całkowicie wróciła 21. I. Pierwszy raz chora uśmiechała się 25. I. Ból głowy ustąpił 23. I. Siadać zaczęła 26. I., a stawać na łóżku 2. II. Chorą widywałem w dalszym ciągu w Zakładzie Uniwersytetu Jagiellońskiego w Witkowicach, gdzie szybko wracała do zupełnego zdrowia.

Jak z powyższego wynika, leczenie szło tu dość opornie. Zwłaszcza w okresie, kiedy metoda leczenia sulfanilamidem wyrabia sobie dopiero „prawo obywatelstwa", kiedy w Polsce — nie jak za granicą — o metodzie tej w piśmiennictwie jeszcze prawie było głucho, stwierdzenie faktu, iż przy leczeniu antystreptyną sprawa może nie ulegać wybitnej poprawie przez kilka pierwszych dni, a potem przecież następuje zwrot korzystny, jest pożądane, stanowi bowiem dla nas wskazówkę, że nie należy się zbyt wcześnie uciekać do surowicy, która, jak to wykazały nasze obecne doświadczenia, niewiele wtedy pomaga, raczej wprost szkodzi.

W przypadku tym podawaliśmy przez 8 dób po 8 tabletek antystreptyny co 3 godziny tabletkę, a potem przez 6 dób po 1 tabletce 4 razy dziennie.

Przypadek dziesiąty: W. W., lat 9 i pół, nr 20/39; przyjęta 16. I. 1939, w drugim dniu choroby. Objawy oponowe wybitne (tyłozgięcie), chora nieprzytomna. Mimo, iż w płynie rdzeniowym zarazków było niewiele, bo 0.04 na 100 c. b., przy tym były one wszystkie wewnątrzciałkowe, ale dobrze utrzymane, ogólny stan dziecka był bardzo ciężki. Na pożywce wyrosło tylko kilka kolonii. Ciałek białych w 1 mm³ 10.000 (88% obojętnochłonnych), białka 0.50%, globulina znacznie wzmożona, cukier 0.

17. I. w płynie rdzeniowym ciałek białych w 1 mm³ aż 44.350 (88% obojętnochłonnych), białka 0.32%, globulina bardzo znacznie wzmożona, cukier 0. Zarazków tylko 0.02 na 100 c. b.

(wszystkie wewnątrzciałkowe oraz nadtrawione). Na pożywce wyrosło tylko kilka kolonii i to dopiero po 48 godzinach. W płynie komorowym zarazków 0,1 na 100 c. b. (40% zewnątrzciałkowych oraz 60% nadtrawionych). Na pożywce wyrosło kilkaset kolonii. C. b. w 1 mm³ 2.100 (82,98% obojętnochłonnych, 0,02 zasadochłonnych). W dniu tym stwierdziliśmy, że dziecko nie słyszy.

18. I. w płynie rdzeniowym zarazków jeszcze 0,18 na 100 c. b. (40% zewnątrzciałkowych oraz 40% dobrze utrzymanych). Na pożywce wyrosło kilkaset kolonii. Ciałek białych w 1 mm³ 4.200 (75,99% obojętnochłonnych i 0,01% zasadochłonnych).

19. I. wynik nakłucia lędźwiowego podobny do poprzedniego, z tym jednak, że wzrosła obecnie ilość ciałek białych w 1 mm³ do 14.700. Od następnego dnia ilość zarazków wybitnie się zmniejszyła, bo na 100 c. b. było ich tylko 0.01, przy tym wszystkie one były wewnątrzciałkowe i nadtrawione. Dopiero po 62 godzinach wyrósł na pożywce pokład od wody kondenzacyjnej. Ciałek białych w 1 mm³ było 725. W płynach otrzymanych następnymi nakłuciami obecności zarazków w rozmazach już nie stwierdziliśmy, nie rosły one również na pożywkach. Ropienie stopniowo zmniejszało się tak, że w płynie rdzeniowym otrzymanym w dniu 28. I. ilość ciałek białych wynosiła tylko 20 w 1 mm³ (70% limfocytów małych, 16% dużych, nabłonków 14%), białka 0,03%, globulina niewzmożona, cukier w ilości prawidłowej, chlorków 0,74%. Objawy oponowe ustąpiły całkowicie dopiero 24. I., a nazajutrz chora po raz pierwszy uśmiechała się i również poczęła siadać. 28. I. po raz pierwszy stanęła na łóżku. Głuchota stopniowo ustępowała tak, że w chwili wypisania chorej z Kliniki słyszała już zupełnie dobrze.

W przypadku tym przez pierwsze dwa dni podawaliśmy chorej tylko po cztery tabletki antystreptyny dziennie, a dopiero w trzecim dniu leczenia podnieśliśmy dawkę leku do 6 tabletek na dobę. Od 5-go dnia leczenia wstrzykiwaliśmy śródmięśniowo 2 razy dziennie po 5 cm³ *antistreptinum solubile*. Prawdopodobnie początkowe zastosowanie zbyt małej dawki leku spowodowało przedłużenie czasu utrzymywania się zarazków w płynie mózgowordzeniowym oraz przedłużenie czasu ich żywotności, albowiem rosły one jeszcze na pożywce w 5-tym dniu leczenia, tj. 20. I.

Przypadek jedenasty: M. J., lat 6, nr 26/39, przyjęta 20. I. 1939 r., w 4-tym dniu choroby. Objawy oponowe wybitne, chora nieprzytomna. Mimo obecności małej ilości zarazków, ogólny stan dziecka bardzo ciężki. W płynie rdzeniowym ciałek białych 6.000 w 1 mm³ (88% obojętnochłonnych), białka 0,07%, globulina wzmożona, cukier 0, chlorków 0,76%. Zarazków 0,3 na 100 c. b. (66% zewnątrzciałkowych oraz 67% dobrze utrzymanych); na pożywce wyrosło kilkadziesiąt kolonii. Nakłuciem komorowym uzyskaliśmy tylko jedną kroplę płynu krwawego, którą wysialiśmy na pożywkę; na drugi dzień wyrosło tylko kilka kolonii. W następnych trzech dniach ilość ciałek białych utrzymywała się jeszcze w granicach 2.950 w 1 mm³, jednakże zarazków w rozmazach już nie można było wykazać, nie rosły one również na pożywkach. Tak więc po 24 godzinach w powyższym przypadku osiągnęliśmy wyjałowienie. Ostatnie nakłucie rdzeniowe wykonano 31. I. Ciałek białych w 1 mm³ było 115, przeważnie limfocyty oraz nieliczne nabłonki. Białka 0,04%, globulina nieco tylko wzmożona, cukier w ilości prawidłowej. Objawy oponowe utrzymywały się do dnia wypisania chorej, tj. do 2. II. jednakże od 29. I. wybitnie się zmniejszyły tak, że ledwo były znaznaczone, a mianowicie tylko sztywność karku oraz objaw Kerniga.

W przypadku tym osiągnięto wyjałowienie po podaniu doustnym 6 tabletek antystreptyny oraz po wstrzyknięciu 5 cm³ jej pochodnej rozpuszczalnej (15% *Antistreptinum solubile*).

Chorej podawano aż do 30. I. po 6 tabletek leku, a do 25. I. wstrzykiwano raz dziennie 5 cm³ 15% jego roztworu.

Przypadek dwunasty: T. S., lat 3, nr 28/39; przyjęty 23. I. 1939 w 5-tym dniu choroby. Chory był nieprzytomny, a objawy oponowe były wybitne (tyłozgięcie). W płynie rdzeniowym stwierdzono bardzo dużo ciałek białych, bo 104.000 c. b. w 1 mm³. Zarazków 23 na 100 c. b. (35% zewnątrzciałkowych oraz 21% nadtrawionych). Na pożywkach wzrost w pokładzie. Nakłucia rdzeniowe powtórzono 24., 25. i 26. I. Ilość ciałek białych 100.000, 13.600 i 2.850, a więc pod tym względem można mówić o pewnej poprawie. Natomiast ilość meningokoków na 100 c. b. utrzymywała się mniej więcej na tym samym poziomie jak pierwotnie. Jednakże wzrost na pożywkach był skąpy, gdyż wyrastało zaledwie po kilka kolonii. W płynie komorowym otrzymywanym 27. i 28. I. w rozmazach zarazków nie można było stwierdzić ze względu na obecność samych tylko krwinek czerwonych (płyn wydobyty był wyraźnie krwawy); na pożywkach wyrastały jednakże zarazki w pokładzie. W płynie komorowym 350 i 250 ciałek białych w 1 mm³.

Chory nie odzyskał aż do zejścia przytomności, a objawy oponowe utrzymywały się mniej więcej, jak na początku.

W dniu 25. I. poczęła wypływać ropa z ucha lewego, a z wysianej ropy wyrosły dwoinki gramoujemne. Po nakłuciach komorowych wystąpiły drgawki, utrzymujące się od kilku do kilkunastu minut.

29. I. drgawki te wystąpiły o wiele wyraźniej i trwały 20 minut. Polegały one na klonicznych drgawkach prawej połowy ciała.

30. I. drgawki utrzymywały się bez przerwy aż do zejścia, które nastąpiło w tym dniu o godzinie 19.22, kiedy ciepłota podniosła się do 41,2°.

Chory otrzymywał doustnie po 5 tabletek antystreptyny oraz 1 raz dziennie 5 cm³ jej pochodnej rozpuszczalnej (15% *Antistreptinum solubile)* śródmięśniowo. Badanie pośmiertne wykazało: zakrzepowe zapalenie zatoki strzałkowej, poprzecznej i esowatej. W mózgu stwierdzono liczne drobne wybroczynki oraz rozmiękłe ognisko w lewym płacie ciemieniowym wielkości małego orzecha włoskiego. W dolnej części górnego płatu płuca prawego przykręgosłupowo obecne było ognisko serowaciejące wielkości jaja gołębiego. W wątrobie stwierdzono gruzełki prosówkowe. Poza tym stwierdzono miąższowe zwyrodnienie mięśnia sercowego i nerek oraz rozsiane stłuszczenie wątroby. Zmiany te tłumaczą nam dostatecznie, dlaczego nie mogliśmy osiągnąć w tym przypadku należytego wyniku leczniczego.

Przypadek trzynasty: J. A., lat 5, nr 29/39; przyjęty 23. I. 1939 w 4-tym dniu choroby. Chory zamroczony. Objawy oponowe średnio wyrażone. Na skórze wysypka wybroczynowa, dochodząca tu i ówdzie do wielkości ziarna soczewicy. Z krwi wysianej na pożywkę wyrosły meningokoki. Niektóre wykwity po kilku dniach przemieniły się w strupy, inne zaś poczęły zanikać. Nakłucie rdzeniowe wykazało, że w płynie ilość zarazków była mała, bo 0,3 na 100 c. b. Wzrost na pożywce również był skąpy (kilka kolonii). C. b. 1.250 w 1 mm³.

24. I. i 25. I. ilość zarazków mniej więcej w płynie rdzeniowym taka sama (wszystkie wewnątrzciałkowe, nadtrawione). Na pożywkach wzrost był nieznaczny (kilka kolonii).

26. I. i 27. I. zarazków w rozmazach nie można było wykazać, a również nie wyrosły one na pożywkach. Ropienie 100 i 105 c. b. w 1 mm³ (20% obojętnochłonnych).

Chory już na drugi dzień po przyjęciu był całkiem przytomny, a w czwartym dniu nawet swobodnie siadał. Stawał na łóżku o własnej mocy w 9-tym dniu leczenia. Chorego wypisano 2. II., a 12. II. ojciec jego doniósł, że chory ma się całkiem dobrze.

W przypadku tym podawano doustnie 3 tabletki dziennie antystreptyny oraz 1 raz dziennie wstrzykiwano śródmięśniowo 5 cm³ jej pochodnej rozpuszczalnej (15% *Antistreptinum solubile)* przez 4 dni.

Przypadek czternasty: P. J., lat 7, nr 61/39; przyjęta 18. II. 1939 w 5-tym dniu choroby w stanie bardzo ciężkim. Chora mianowicie była nieprzytomna i podniecona ruchowo; objawy oponowe były wybitne (tyłozgięcie). W płynie rdzeniowym było 32.200 ciałek białych w 1 mm³ (91% obojętnochłonnych). Zarazków 100 na 100 ciałek białych (34% zewnątrzciałkowych, 30% nadtrawionych); na pożywce kolonie wyrosły w pokładzie. Białka 0,12%, globulina znacznie wzmożona, cukier 0, chlorków 0,67%.

19. II. nakłucie lędźwiowe: c. b. 28.600 w 1 mm³ (86% obojętnochłonnych); zarazków 60 na 100 ciałek białych (10% zewnątrzciałkowych oraz 58% nadtrawionych). Na pożywce wyrosło tylko kilka kolonii i to dopiero po 48 godzinach.

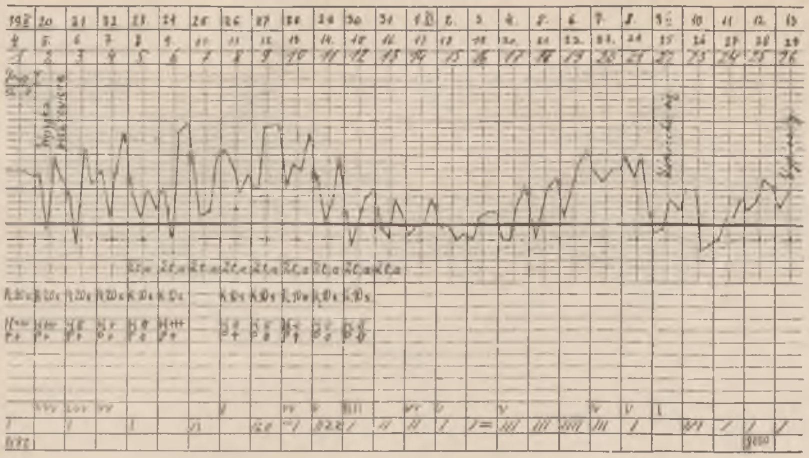
21. II. nakłucie lędźwiowe: ciałek białych w 1 mm³ 6.500 (85% obojętnochłonnych). Zarazków 160 na 100 ciałek białych (57% zewnątrzciałkowych oraz 7% nadtrawionych); na pożywce zarazki wyrosły w pokładzie.

22. II. nakłucie komory lewej: ciałek białych 10.150 w 1 mm³ (93% obojętnochłonnych). Zarazków 200 na 100 ciałek białych (60% zewnątrzciałkowych, wszystkie, także wewnątrzciałkowe, dobrze utrzymane); mimo to na pożywkach w ogóle meningokoki nie wyrosły. W dniu tym wstrzyknięto dokomorowo 10 cm³ *Antistreptinum solubile*.

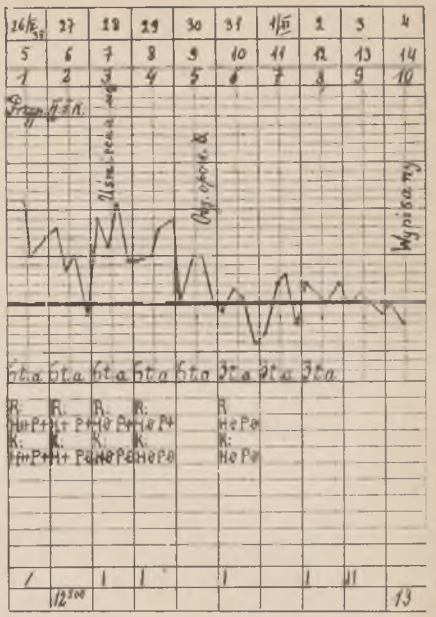
23. II. nakłucie lędźwiowe: ciałek białych 35.000 w 1 mm³ (92% obojętnochłonnych). Zarazków 140 na 100 ciałek białych (43 zewnątrzciałkowych i tylko 10% nadtrawionych). Na pożywce wyrosła tylko 1 kolonia. Ponieważ nie następowała należyta poprawa przeto prócz antystreptyny zastosowaliśmy jeszcze wstrzykiwania swoistej surowicy. Pierwszy raz wstrzyknięto ją nardzeniowo w ilości 10 cm³.

Ogólny przegląd przypadków

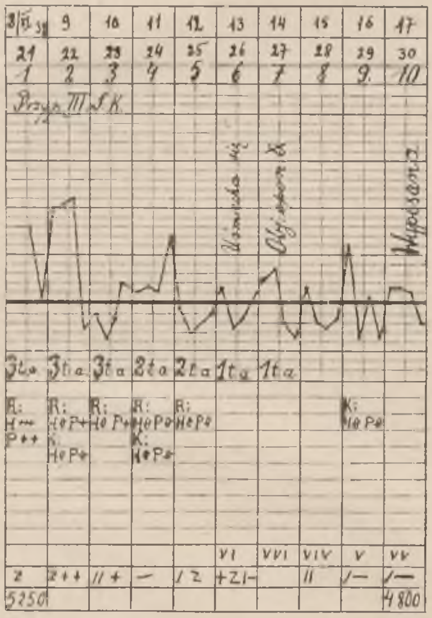
L. p. przypadku	L. h. choroby, Imię i nazwisko Wiek	Dzień choroby	Rozpoznanie	Data rozpoczęcia leczenia	Data ujemnych hodowli	Data zniknięcia meningokoków w preparatach z osadu płynu	Ogólna dawka antystreptyny, która osiągnęło wyjałowienie	Dawka antystreptyny w okresie zdrowienia	Ogólna ilość użytej antystreptyny	Ilość dni właściwego leczenia	Ilość dni zdrowienia	Zejście	Powikłania	Objawy uboczne	U w a g i
1.	277/38. Ch. N., 9 miesięcy	4	Meningitis epidemica	19. X.	21., 23., 26. X.	31. X.	12 tabl. i 150 cm^3 surowicy	6 tabl.	18 tabl.	10	16	wyleczony	Choroba posurowicza	0	22. i 24. X. hodowle były dodatnie; od 26. X. były już stale ujemne
2.	285/38. F.K., l. 4	5	"	26. X.	28. X.	31. X.	30 tabl.	9 tabl.	39 tabl.	5	5	wyleczony	0	0	
3.	300/38. S. K., 4 miesiące	21	"	8. XI.	9. XI.	11. XI.	9 tabl.	6 tabl.	15 tabl.	3	7	wyleczona	0	0	
4.	340/38. A. S., l. 4	3	"	22. XII.	23. XII.	27. XII.	14 tabl.	16 tabl.	30 tabl.	5	8	wyleczona	0	0	Najprawdopodobniej zarazki znikły wcześniej, jednakże dowodu na to brak, gdyż nakłucie wykonano dopiero 27. XII.
5.	2/39. K. P., l. 4	6	"	2. I. 1939	Przeważnie dodatnie. Patrz karta gorączkowa	Przeważnie obecne. Patrz karta gorączkowa	Ogółem otrzymała 259 tabl., 100 cm^3 a. solub. wm., oraz 60 cm^3 swoistej surowicy (P. Z. H.) dokomorowo			Leczona przez 42 dni		† 12. II	Zapalenie pęcherza i miedniczek. Zapalenie jagodówki. Ropogłowie	0	
6.	9/39. T. S., 7 miesięcy	3	"	7. I.	8. I.	11. I.	12 tabl.	30 tabl.	42 tabl.	4	11	wyleczony	0	0	
7.	14/39. I. B., l. 2 i 5 miesięcy	35	"	10. I.	Stale dodatnie	Stale obecne	20 tabletek; 20 cm^3 a. solub. wm., 30 cm^3 a. solub. dokomorowo, 40 cm^3 swoistej surowicy dokomorowo			Leczony przez 15 dni		† 24. I.	Ropogłowie. Zwyrodnienie narządów miąższowych	0	
8.	19/39. K. P., 5 miesięcy	8	"	14. I.	17., 18 i 22. I.	23. I.	36 tabl.	8 tabl.	44 tabl.	9	12	wyleczony	Niestrawność	0	19. I. hodowla dodatnia, 20. I. nakłucia nie dokonano, 21. I. hodowla dodatnia. Od 22. I. hodowle już stale ujemne
9.	22/39. J. K., l. 14	2	"	18. I.	24. I.	25. I.	56 tabl. i 90 cm^3 a. solub. wm.	32 tabl. i 45 cm^3 a. solub. wm.	88 tabl. i 135 cm^3 a. solub. wm.	7	10	wyleczona	0	Sinica	
10.	20/39. W. W., l. 9 i 6 miesięcy	2	"	16. I.	21. I.	21. I.	26 tabl. i 10 cm^3 a. solub. wm.	39 tabl. i 30 cm^3 a. solub. wm.	65 tabl. i 40 cm^3 a. solub. wm.	5	9	wyleczona	Głuchota (ustąpiła)	0	
11.	26/39. U. J., l. 6	16	"	20. I.	21. I.	21. I.	6 tabl. i 5 cm^3 a. solub. wm.	48 tabl. i 25 cm^3 a. solub. wm.	54 tabl. i 30 cm^3 a. solub. wm.	1	13	wyleczona	0	0	
12.	28/39. T. S., l. 3	6	"	23. I.	Stale dodatnie	Stale obecne	Ogółem otrzymał 42 tabletek oraz 35 cm^3 a. solub. wm.			Leczony przez 8 dni		† 30. I.	Zapalenie zakrzepowe zatok. Ognisko rozmiękczynowe w mózgu. Gruźlica prosówkowa	0	
13.	29/39. J. A., l. 5	4	Sepis meningococcica. Meningitis epidemica	23. I.	26. I.	26. I.	9 tabl. i 15 cm^3 a. solub. wm.	24 tabl. i 5 cm^3 a. solub. wm.	33 tabl. i 20 cm^3 a. solub. wm.	3	8	wyleczony	0	0	
14.	61/39. P. J., l. 5	5	Meningitis epidemica	18. II.	Stale dodatnie	Stale obecne	Ogółem otrzymała 58 tabletek: 45 cm^3 a. solub. wm.; 10 cm^3 a. solub. dokomorowo, oraz 40 cm^3 swoistej surowicy dokomorowo			Leczona przez 9 dni		† 26. II.	Ropogłowie. Odoskrzelowe zapalenie płuc	0	
15.	74/39. S. B., 5 miesięcy	7	"	1. III.	2. III.	3. III.	8 tabl.	24 tabl.	32 tabl.	2	6	wyleczony	0	0	
16.	83/39. P. S., l. 2 i 9 miesięcy	5	"	11. III.	12. III.	16. III.	28 tabl.	40 tabl.	68 tabl.	5	10	wyleczona	Zapalenie jagodówki	0	Po wypisaniu polecono zażywać 3 razy dziennie tabletkę antystrep. aż do ustąpienia zmian w oku
17.	86/39. W. Z., l. 3	5	"	15. III.	17. III.	20. III.	48 tabl.	8 tabl.	56 tabl.	5	4	wyleczony	0	Sinica	
18.	94/39. M. K., 15 miesięcy	3	"	27. III.	29. III.	29. III.	10 tabl.	3 tabl.	13 tabl	2	patrz uwaga	wyleczona	0	0	Do domu w okresie zdrowienia przepisano na przeciąg tygodnia 3 razy dziennie po 1 tabl. antystreptyny



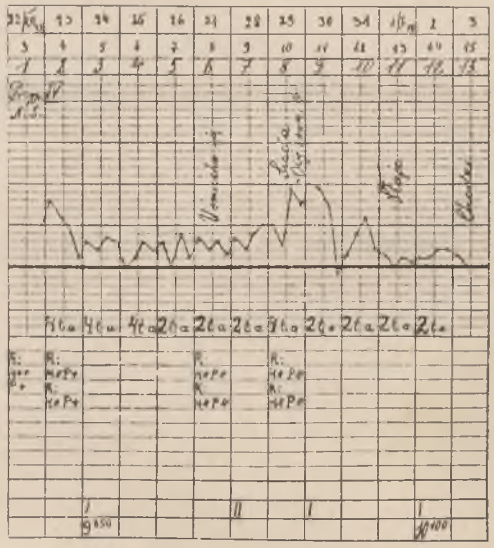
1.



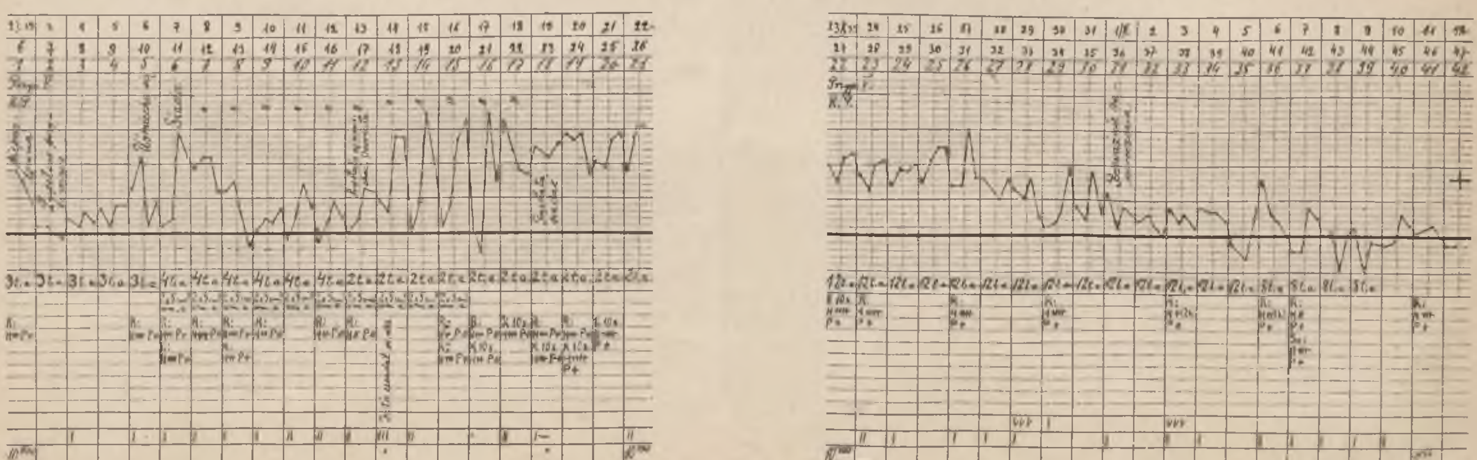
2.



3.

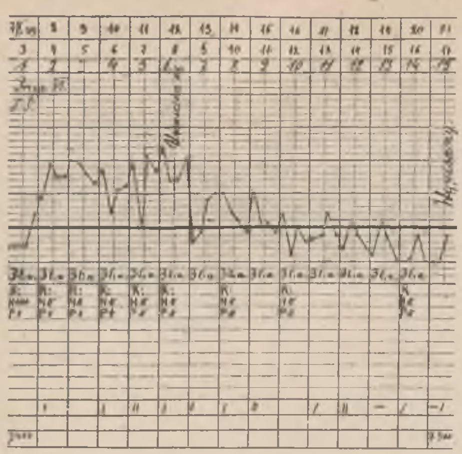


4.

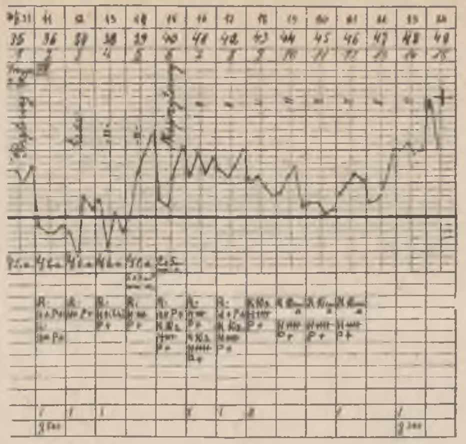


5.

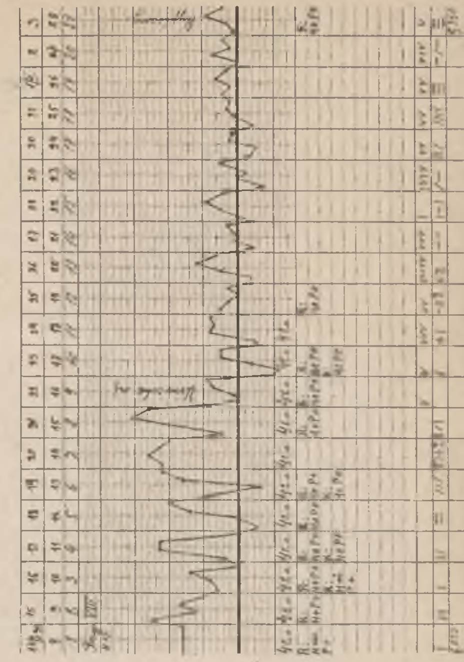
Krzywe do pracy Tadeusza Nowaka pt.: *Chemoterapia nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych*



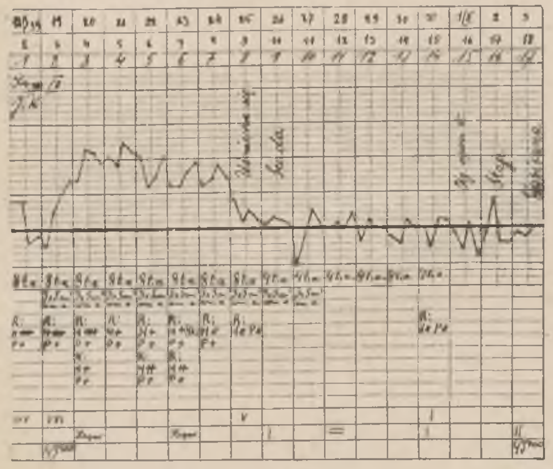
6.



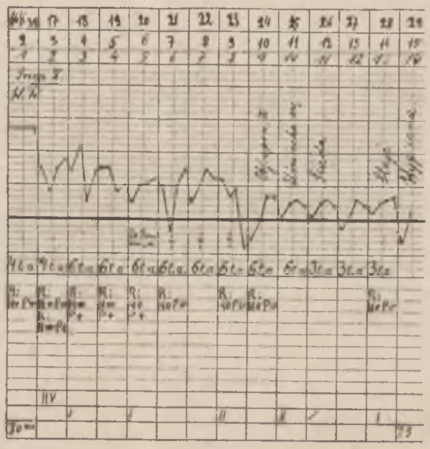
7.



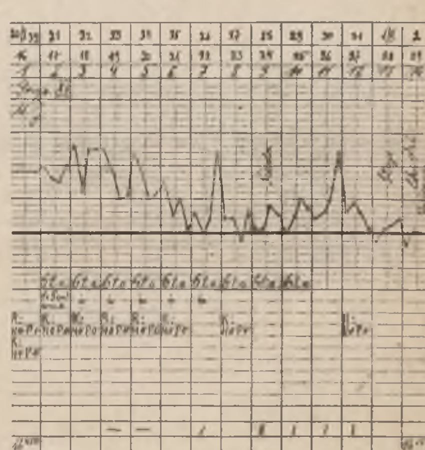
8.



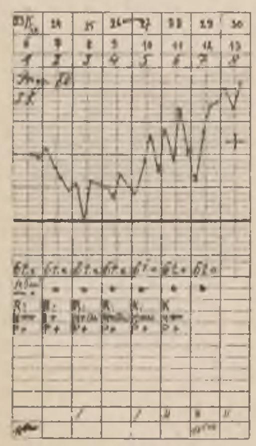
9.



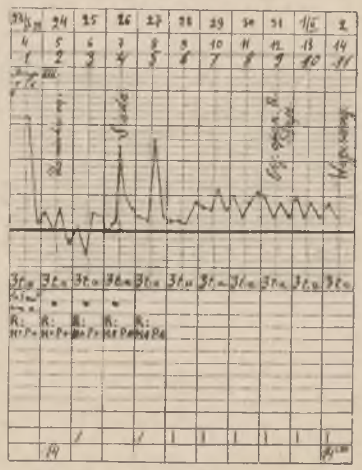
10.



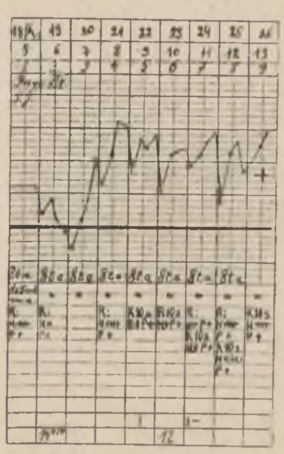
11.



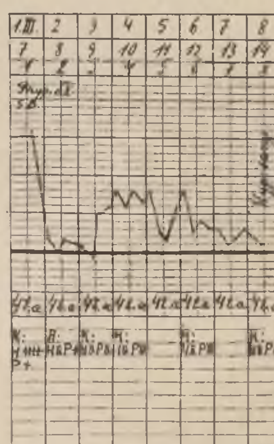
12.



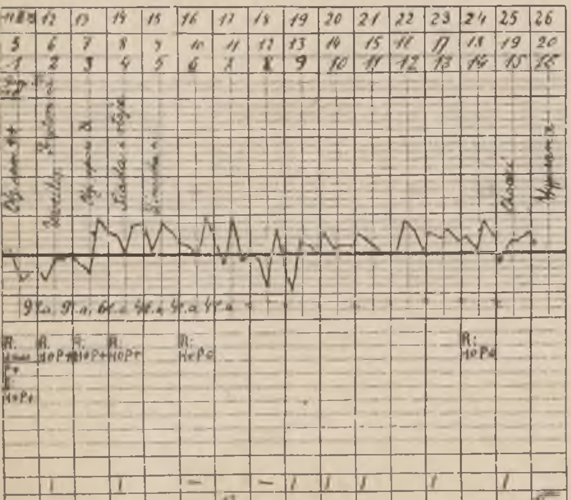
13.



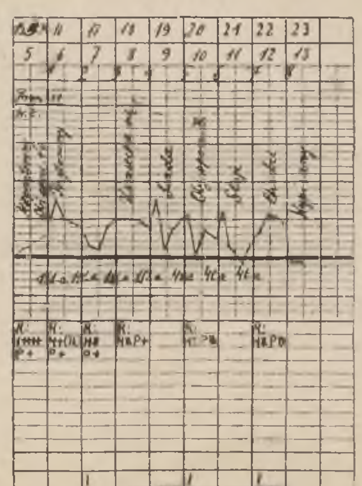
14.



15.



16.



17.

24. II. nakłucie lędźwiowe: ciałek białych 43.000 w 1 mm^3 (80% obojętnochłonnych). Zarazków 160 na 100 ciałek białych (34% zewnątrzciałkowych, 20% nadtrawionych); na pożywce wyrosła tylko 1 kolonia. W płynie komorowym ciałek białych 11.600 w 1 mm^3. Zarazków 220 na 100 ciałek białych (23% zewnątrzciałkowych oraz 12% nadtrawionych); na pożywce po 48 godzinach zarazki wyrosły w pokładzie. Od tego dnia surowicę wstrzykiwano już dokomorowo. W ogólnej ilości wstrzyknięto surowicy 40 cm^3. Działanie surowicy w tym przypadku okazało się jednakże opaczne, gdyż od drugiego dnia po jej zastosowaniu, zarazki na pożywkach rosły już stale w pokładzie. Chora bez najmniejszej poprawy w 9-tym dniu leczenia zmarła.

Badanie pośmiertne wykazało: odoskrzelowe zapalenie płuca prawego oraz ropogłowia (komory były znacznie rozszerzone). Być może, że sprawa oponowa trwała, nie jak rodzice zauważyli od 5-ciu dni, ale od dłuższego czasu i to bezobjawowo. Możemy to przyjmować na podstawie stwierdzonego ropogłowia oraz ogólnie ciężkiego stanu chorej.

Prof. Lewkowicz widział taki właśnie przypadek, tyczący osoby dorosłej, u której śmierć nastąpiła zupełnie nagle, bo rano osoba ta załatwiała jeszcze w mieście sprawunki, nie wykazując żadnych objawów schorzenia, a w południe tego samego dnia, po nagłym zasłabnięciu, zmarła. Badanie pośmiertne wykazało w tym przypadku znaczną ilość ropy w przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu. Należy tu oczywiście przyjąć, że ropa ta nie mogła powstać w ciągu paru godzin, ale, że na to było potrzeba przynajmniej kilku dni, w czasie których sprawa toczyła się bezobjawowo.

W przypadku naszym stosowano bez przerwy po 8 tabletek antystreptyny doustnie oraz 1 raz dziennie wstrzykiwano śródmięśniowo jej pochodną rozpuszczalną (15% *Antistreptinum solubile*).

W płynie tak komorowym jak rdzeniowym odczyn na obecność antystreptyny był wybitnie dodatni. Odczyn ten wykonujemy za Dobieckim w sposób następujący:

Płyn A:

1) 3 cm^3 płynu mózgowordzeniowego zakwasza się trzema kroplami czystego kwasu solnego, *acid. hydrochl. pur.* (papierek kongo powinien zmienić barwę na niebieską);

2) dodaje się dwie krople 10% roztworu azotynu sodowego, *natri nitrosi* (papierek kongo powinien czerwienieć);

3) dodaje się kilka do kilkunastu kropli 20% octanu sodowego, *natri acetici* (papierek kongo nie powinien zmienić zabarwienia czerwonego).

Płyn B:

1) 1 g kwasu H (kwas aminonaftolodwusulfonowy, *acidum aminonaphtolodisulfonicum*);

2) 5 g węglanu sodowego (*natrium carbonicum*)

3) wody destylowanej do 100 gramów.

Roztwór ten należy przesączyć.

Mając gotowe odczynniki wlewamy do 10 cm^3 odczynnika B przygotowany płyn A.

W razie odbecności w płynie mózgowordzeniowym sulfanilamidu powstaje zabarwienie malinowo-czerwone, co widać wyraźnie w pianie skłóconego płynu; w razie obecności dużej ilości sulfanilamidu, powstaje zabarwienie fioletowe. Zabarwienia te pochodzą od powstających barwików azowych.

Przypadek piętnasty: S. B., wiek 5 miesięcy, nr 74/39; przyjęty 1. III., tj. w 7-ym dniu choroby. Dziecko przytomne, objawy oponowe ujemne. Ciemiączko wypuklone i napięte. Mimo obecności dużej ilości meningokoków w płynie komorowym, bo 40 na 100 ciałek białych, przy czym 80% zarazków było zewnątrzciałkowych i tylko 30% nadtrawionych, stan dziecka ogólny był stosunkowo dobry. Na pożywce wyrosły kolonie w pokładzie.

2. III. wykonano nakłucie lędźwiowe: ilość zarazków spadła do 0.5 na 100 ciałek białych (30% zewnątrzciałkowych, wszystkie jednakże były nadtrawione). W dniu tym jak w dniach następnych zarazki już nie rosły na pożywkach, a również nie były później widoczne w rozmazach. Ciałek ropnych nie było wiele, bo ilość ich wynosiła w płynach pochodzących z następujących po sobie nakłuć: 850—2.050—592—195—190—80, a ambulatoryjne nakłucie wykonane 15. III. 1939 wykazało w 1 mm^3 tylko 58 ciałek białych (limfocyty i nabłonki). Badanie kliniczne żadnych zmian chorobowych nie wykazało.

W przypadku tym stosowaliśmy antystreptynę doustnie w ilości 4 tabletek dziennie i to przez cały czas pobytu chorego w Klinice, tj. do 8. III.

Przypadek szesnasty: P. S., lat 3, nr 83/39; przyjęta 11. III. w 5-tym dniu choroby. Objawy: zamroczenie, tyłozgięcie oraz wszystkie inne objawy oponowe wybitnie dodatnie. Nakłucie lędźwiowe: ciałek białych 2.550 w 1 mm^3 (92% obojętnochłonnych), białka 0,15%, globulina wzmożona, cukier 0, chlorków 0,70%. Meningokoków 60 na 100 ciałek białych (50% zewnątrzciałkowych oraz 25% nadtrawionych). Na pożywce wyrosły zarazki w pokładzie.

W płynie komorowym: c. b. 5.000 (ciałka były skupione, tworząc płatki), białka 0,15%, globulina wzmożona, cukier 0, chlorków nie oznaczono, gdyż odpuszczono tylko 2 cm^3 płynu.

Szerokość światła komory lewej 6 mm. Meningokoków w płynie komorowym 30 na 100 ciałek białych (80% zewnątrzciałkowych i tylko 13% nadtrawionych). Na pożywce wyrosło zaledwie kilka kolonii.

12. III. nakłucie rdzeniowe: c. b. w 1 mm^3 6.750 (84% obojętnochłonnych), białka 0,25%, globulina wzmożona, cukier 0, chlorków 0.74%. Meningokoków 30 na 100 c. b. (26% zewnątrzciałkowych oraz 50% nadtrawionych). Na pożywce zarazki nie wyrosły.

13. III. nakłucie lędźwiowe: c. b. 1.050 w 1 mm^3 (79% obojętnochłonnych), białka 0,20%, globulina wzmożona, cukier 0, chlorków 0.74%. Meningokoków 0,05 na 100 c. b. (wszystkie wewnątrzciałkowe i nadtrawione). Hodowla ujemna.

14. III. nakłucie lędźwiowe: c. b. 192 w 1 mm^3, białka 0.15%, globulina wzmożona, cukier 0, chlorków 0,70%. Meningokoków 0,002 na 100 c. b. (wszystkie wewnątrzciałkowe i nadtrawione); hodowla ujemna.

Stan dziecka w pierwszym dniu był bardzo ciężki: przede wszystkim, jak w żadnym dotąd przypadku, na plan pierwszy wybijały się drgawki całego ciała oraz zez zbieżny obu oczu. Drgawki te po odpuszczeniu 26 cm^3 płynu rdzeniowego i opadnięciu ciśnienia początkowego z 70 do 60 mm Hg wyraźnie się zmniejszyły, a na drugi dzień ustąpiły zupełnie. Zez znikł dopiero w trzecim dniu leczenia, tj. 13. III., w którym to dniu ustąpiło również całkowite zamroczenie. Natomiast stwierdzono nieznaczne zaczerwienienie spojówki gałkowej oka prawego, które w dniu 14. III. — kiedy chora czuła się już tak dobrze, że sama siedziała na łóżku — znacznie się wzmogło. W Klinice Okulistycznej U. J. rozpoznano *iridocyclitis oculi dextri*.

16. III. nakłucie lędźwiowe: c. b. 37 w 1 mm^3 (2% obojętnochłonnych, 12% nabłonków, 18% limfocytów dużych i 68% limfocytów małych), białka 0,08%, globulina wzmożona, cukier po raz pierwszy w śladzie, chlorków 0,72%. Zarazków nie stwierdzono ani w rozmazach, ani też nie wyrosły one na pożywce. Oko prawe mniej nastrzykane.

Ogólny stan chorej bardzo dobry, chora siedzi, uśmiecha się, apetyt ma dobry. Ciepłota ciała, która mimo ciężkiego stanu dziecka w pierwszym i drugim dniu była w granicach prawidłowych podniosła się w trzecim dniu do poziomu podgorączkowego z chwilą pojawienia się zmiany w oku prawym.

24. III. nakłucie rdzeniowe :c. b. 26 w 1 mm^3 (8% nabłonków, 2% obojętnochłonnych, 90% limfocytów), białka 0.06%, globulina nieznacznie wzmożona, cukier w ilości prawidłowej, chlorków 0.72%. Płyn jałowy.

Chora otrzymywała na dobę w ciągu dwóch pierwszych dni po 9 tabletek antystreptyny doustnie, w trzeciej dobie po 6 tabletek, a od czwartej doby po 4 tabletki. Ze względu na zapalenie jagodówki polecono, aby dziecko po wypisaniu zażywało w domu lek ten w dalszym ciągu w ilości 3 tabletek dziennie aż do ustąpienia zmian w oku.

Wracając do powikłania, jakim było w tym przypadku zapalenie tęczówki i ciałka rzęskowego — a należy przyjąć, że musiała być również zajęta i naczyniówka, a więc, że chodziło tutaj o zapalenie jagodówki (*uveitis*) — musimy powiedzieć, jak to zresztą podniósł prof. Lewkowicz na wykładzie w czasie omawiania opisywanego przypadku ze studentami, że dzięki antystreptynie sprawa ta ograniczyła się tylko do zwykłego stanu zapalnego, a nie przyszło do wytworzenia się ropy w komorze przedniej oka, jako objawu zapalenia ropnego jagodówki i wstępu do zropienia całego oka. Jakie jednakże będzie ostateczne zejście zmiany w oku, trudno przewidzieć. Należy jednak sądzić, opierając się na korzystnym zejściu podobnej zmiany w przypadku piątym, że sprawa także w tym przypadku cofnie się należycie.

Przypadek siedemnasty: W. Z., lat 3, nr 86/39; przyjęty 15. III. 1939, w 5-tym dniu choroby. Chory nieprzytomny, objawy oponowe wybitne (tyłozgięcie). Mimo ciężkiego stanu ciepłota niska (stan podgorączkowy). Nakłucie lędźwiowe: c. b. 45.000 w 1 mm^3 (płyn gęsty, ciągnący się, śluzowaty), białka 0.10%, globulina wzmożona, cukier 0, chlorków nie obliczono (płynu nie można było odpowiedniej ilości wydobyć). Meningokoków 30 na 100 ciałek białych (tylko 13% zewnątrzciałkowych, a nadtrawionych 40%). Na pożywce zarazki wyrosły w pokładzie.

16. III. nakłucie lędźwiowe: c. b. już tylko 2.300 w 1 mm³ (86% obojętnochłonnych), białka 0,08%, globulina wzmożona, cukier 0, chlorków 0,70%. Meningokoków 0,05 na 100 c. b. (wszystkie wewnątrzciałkowe, jednakże całych jeszcze 40%). Na pożywce wyrosły tylko 3 kolonie.

17. III. i 18. III. zarazki jeszcze obecne w rozmazach z osadu płynu rdzeniowego (1 i 0,001 na 100 c. b.), przy tym wszystkie wewnątrzciałkowe i nadtrawione; toteż na pożywkach już nie wyrosły. Ciałek białych 3.620 i 325, a 20. III. w płynie rdzeniowym już tylko 75 ciałek białych, w czym obojętnochłonnych 33, limfocytów małych 42,99, dużych 11, nabłonków 13 oraz 0,01% zasadochłonnych.

Już na drugi dzień po przyjściu, chory był zupełnie przytomny. Uśmiechać się zaczął w 4-tym dniu leczenia, tj. 18. III., a po raz pierwszy usiadł 19. III., w którym to dniu również nie stwierdziliśmy już objawów oponowych. Przez 4 doby chory otrzymywał po 11 tabletek antystreptyny na dobę, a w piątej dobie obniżono dawkę leku do 4 tabletek, które podawano 4 razy dziennie. Lek odstawiono 22. III.

W przypadku tym całkowite wyjałowienie osiągnęliśmy już po trzech dobach z tym, że zarazki już po jednej dobie nie wyrosły.

Przypadek osiemnasty: M. K., wiek 15 miesięcy, nr 94/39. Przyjęta 27. III., tj. w trzecim dniu choroby. Przytomna, sztywność karku zaznaczona; inne objawy oponowe ujemne. Ciemiączko napięte i wypukłone. Nakłucie lędźwiowe: ciałek białych 6.100 w 1 mm³ (82,99% obojętnochłonnych, 0,01% zasadochłonnych), białka 0,15%, globulina wzmożona, ilość cukru zmniejszona. Meningokoków 0,002 na 100 ciałek białych (wszystkie wewnątrzciałkowe i nadtrawione); na pożywce wyrosło kilka kolonii.

29. III. nakłucie lędźwiowe: ciałek białych 272 w 1 mm³ (73,98% obojętnochłonnych i 0,02% zasadochłonnych), białka 0,045%, globulina nieznacznie tylko wzmożona, ilość cukru zmniejszona, chlorków 0,72%; zarazków w mazankach nie stwierdzono, nie wyrosły one również na pożywce.

W przypadku tym po zastosowaniu 10 tabletek (dziennie po 5 tabletek) antystreptyny nastąpiło całkowite wyjałowienie płynu. Nakłucie komorowe i lędźwiowe wykonane ambulatoryjnie w dniu 6. IV. zmian chorobowych w płynie nie wykazało.

Być może, że w powyższym przypadku to wyjałowienie nastąpiłoby również bez jakiegokolwiek leczenia, przypadek ten bowiem wykazał skłonność do samoleczenia. Za tym przemawiałaby bardzo mała ilość zarazków i to tylko w dodatku nadtrawionych.

Przypadek ten pod względem zmian w płynie stanowi przejście do zmian, jakie stwierdziliśmy w dwóch następnych przypadkach, w których nie mogliśmy wykazać zarazków ani bezpośrednio w rozmazach z osadu płynu mózgowordzeniowego, ani też na pożywkach, Gdybyśmy w przypadku osiemnastym badania przeprowadzili nieco później, najprawdopodobniej nie moglibyśmy też w nim stwierdzić zarazków.

Mianowicie w tej serii przypadków nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych mieliśmy sposobność badania dwóch, w których objawy kliniczne oraz obrazy rozmazów osadu płynu mózgowordzeniowego były zupełnie podobne do objawów klinicznych oraz obrazów osadu, jaki widzimy w nagminnym zapaleniu opon mózgowordzeniowych, jednakże nie mogliśmy stwierdzić tutaj ani bakterioskopowo, ani też drogą hodowli obecności zarazków.

Jeden z przypadków tyczył się dziewczynki 7-letniej Z. D., nr 12/39, przyjętej 9. II. 1939, u której choroba powstała nagle wśród pełnego zdrowia. Pojawiła się gorączka, ból głowy, wymioty i dreszcze. Objawy oponowe były dodatnie, przede wszystkim wybitna sztywność karku. Chorej podano 6 tabletek antystreptyny oraz ze względu na to, iż chora wymiotowała, wstrzykiwano śródmięśniowo 2 razy dziennie 15% jej roztwór. Nakłucie lędźwiowe: c. b. 7.120 w 1 mm³ (87% obojętnochłonnych, 0,01% zasadochłonnych), globulina znacznie wzmożona, białko 0,16%, cukier w ilości prawidłowej, chlorków 0,72%.

10. I. w płynie komorowym ciałek białych 1.131 w 1 mm³ (71,99% obojętnochłonnych, 0,01% zasadochłonnych), białka tylko 0,03%, globulina wzmożona, cukier w ilości zmniejszonej, chlorków 0,76%.

13. I. w płynie rdzeniowym c. b. już tylko 79 w 1 mm³ (10% obojętnochłonnych, 63,98% limfocytów małych, dużych 12%, nabłonków 14% i zasadochłonnych 0,02%), białka 0,04%, globulina nieznacznie wzmożona, cukier w ilości prawidłowej, chlorków 0,74%. Ostatnie nakłucie lędźwiowe wykonano 18. I.: c. b. 8 w 1 mm³ (same limfocyty), białka 0,03%, globulina niewzmożona, cukier w ilości prawidłowej, chlorków 0,72%.

13. III. chora ma się zupełnie dobrze, siedzi, rozmawia, apetyt dobry. 19. III. wypisana do domu.

Drugi przypadek tyczył chłopca 7-letniego, L. N., nr 90/39, przyjętego 19. III. 1939, u którego choroba powstała nagle 16. III. wśród zupełnie podobnych, jak w poprzednim przypadku, okoliczności i objawów chorobowych. Również obrazy rozmazów osadu płynu mózgowordzeniowego jak i przebieg kliniczny nie różniły się zasadniczo niczym od stwierdzonych w przypadku poprzednim.

Że względu na podobieństwo zarówno przebiegu klinicznego jak i badań, przypadki te nasuwają podejrzenie, że chodziło w nich o zakażenie meningokokowe. Widocznie wysianie się zarazków do układu komorowo-podpajęczynówkowego z przerzutowego ogniska, znajdującego się w splotach naczyniastych mózgu, musiało być skąpe, a przy tym ustrój musiał już być dostatecznie uodporniony, skoro zarazki uległy w tak krótkim czasie całkowitej zagładzie. Wobec tego należy uważać, że choroba skończyła się w tych przypadkach przez samowyleczenie.

W materiale naszym było 6 niemowląt; najmłodsze z nich miało 4 miesiące, a najstarsze 15 miesięcy. Wszystkie zostały wyleczone. Jakkolwiek u leczonych niemowląt stwierdzono rozszerzenie światła komór, to jednak było ono miernego stopnia, nie miało cech sprawy postępującej i dlatego też nie doprowadziło w żadnym z tych przypadków do klinicznych objawów wodogłowia. Do dnia dzisiejszego zresztą dzieci te rozwijają się prawidłowo.

Wynik więc leczenia antystreptyną nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych u niemowląt — jak z powyższego oraz z doniesień innych autorów wynika — jest zupełnie zadowalający, tym bardziej że objawów ubocznych, przynajmniej w naszych przypadkach, w których przecież stosowaliśmy duże dawki antystreptyny, nie stwierdzaliśmy.

Również okres leczenia antystreptyną jest o wiele krótszy od okresu leczenia surowicą, a przede wszystkim sposób stosowania antystreptyny jest niezwykle wygodny.

Nie wystąpiły też w naszych przypadkach, tyczących niemowląt, żadne powikłania, tak zresztą często spotykane przy leczeniu surowicą, jak np. odoskrzelowe zapalenie płuc. Być może, że sulfanilamid, lecząc szybko właściwą sprawę, działa jednocześnie i na inne zarazki unieszkodliwiająco.

Dzieci starszych leczono 12, z których najmłodsze miało 2 lata, a najstarsze 14 lat. Zmarło czworo (śmiertelność 22,2%). Procent śmiertelności przeto byłby duży, gdyby się oczywiście pod uwagę brało tylko suche liczby. Ale musimy przy tej metodzie leczenia również postąpić tak, jak to czyniliśmy w przypadkach leczonych surowicą. Należy bowiem uwzględnić pewne okoliczności, które w dużym stopniu usprawiedliwiają niepomyślny wynik leczenia. Nie możemy bowiem od leku wymagać, aby pomagał w tych przypadkach, w których choroba wywołała duże zmiany anatomiczne, które przecież nie są już właściwie samym procesem chorobowym, ale jego nieodwracalnym następstwem.

I tak należy wyłączyć przypadek siódmy, J. B., w którym leczenie rozpoczęto dopiero w 31 dniu choroby w czasie, kiedy już zdołało rozwinąć się ropogłowie dużego stopnia oraz zwyrodnienie narządów miąższowych.

Również należy wyłączyć przypadek dwunasty, T. S., w którym leczenie rozpoczęto wprawdzie w 5 dniu choroby, a więc stosunkowo wcześnie, ale już w tym krótkim czasie wytworzyły się tak znaczne zmiany anatomiczne mózgu, że oczywiście nie mogła mieć na nie korzystnego wpływu antystreptyna. Każdy inny środek musiałby tu również zawieść. W dodatku poza zmianami w mózgu dziecko miało czynną sprawę gruźliczą, co musiało wpłynąć osłabiająco na ogólną odporność ustroju.

W przypadku zaś piątym, K. P., winę niepomyślnego zakończenia sprawy należy przypisać niewłaściwemu dawkowaniu leku w pierwszych dniach leczenia; ilość leku mianowicie była za mała, gdyż dziecko otrzymywało tylko trzy, a potem 4 tabletki na dobę. Za tym, że rzeczywiście winę niepowodzenia w tym przypadku należy przypisać niewłaściwemu dawkowaniu leku przemawia fakt, iż kiedy surowica była tutaj nie tylko bezskuteczna, ale nawet wzmogła zakażenie, to zastosowanie antystreptyny w dużych dawkach, bo w ilości 12 tabletek na dobę, spowodowało dopiero po kilku dniach zmniejszenie się ilości zarazków w płynie i zahamowanie wzrostu na pożywkach, lub też wybitne upośledzenie tego wzrostu. Dlatego też i ten przypadek należy wyłączyć.

Wreszcie w przypadku czternastym, P. J., ropogłowie oraz powikłanie odoskrzelowym zapaleniem płuc doprowadziły szybko, bo w przeciągu kilku dni, do śmierci. Z powyższych względów również i ten przypadek należy wyłączyć.

Tak więc, nie biorąc pod uwagę wyłączonych przypadków, musimy powiedzieć, że wynik leczniczy przez nas osiągnięty za pomocą antystreptyny (0% śmiertelności) jest bezwzględnie korzystny tym bardziej, że na 6 niemowląt nie mieliśmy ani jednego zgonu. Tu właśnie najjaskrawiej występuje wyższość sulfanilamidu nad surowicą, gdyż przy leczeniu surowicą śmiertelność u niemowląt zawsze była duża (według L e w k o w i c z a 40%).

Dla porównania przytoczę wyniki leczenia omawianego schorzenia surowicą. I tak na 62 chorych, leczonych wyłącznie surowicą w Krakowskiej Klinice Dziecięcej w latach 1925—1938 śmiertelność wynosiła 25,8% (po wyłączeniu z rozmaitych, a uzasadnionych względów — 4,74%). Wśród niemowląt śmiertelność wynosiła 32,25% (po wyłączeniu 9,07%). Liczby te świadczą wymownie o większej skuteczności sulfanilamidu.

Leczono	Ilość przypadków	Ogólny % śmiertel.	% śmiert. po wyłącz.	Ogólny % śmiertel. niemowląt	% śmiert. niemowląt po wyłącz.
Antystreptyną	13	0	0	0	0
Antystreptyną i surowicą	4	100	0	tym sposobem nie było leczone ani jedno niemowlę	
Surowicą i antystreptyną	1	0	0	0	0
Surowicą	62 (31 niemowląt)	25,8	4.80	32.25	9,07

Zastanawiając się nad mechanizmem działania antystreptyny, musimy powiedzieć, na podstawie spostrzeżeń dokonanych w naszych przypadkach, że antystreptyna działa: 1) bezpośrednio na zarazki, a prócz tego 2) pośrednio, mianowicie przez wzmaganie fagocytozy. Za bezpośrednim wpływem antystreptyny przemawiają obrazy takie, jakie widzimy na rycinie barwnej.

Chodzi tu przede wszystkim o zachowanie się zarazków zewnątrzciałkowych, gdyż tylko ono może bez zastrzeń świadczyć o bezpośrednim działaniu antystreptyny. Otóż zarazki te pod jej wpływem ulegają znamiennym zmianom.

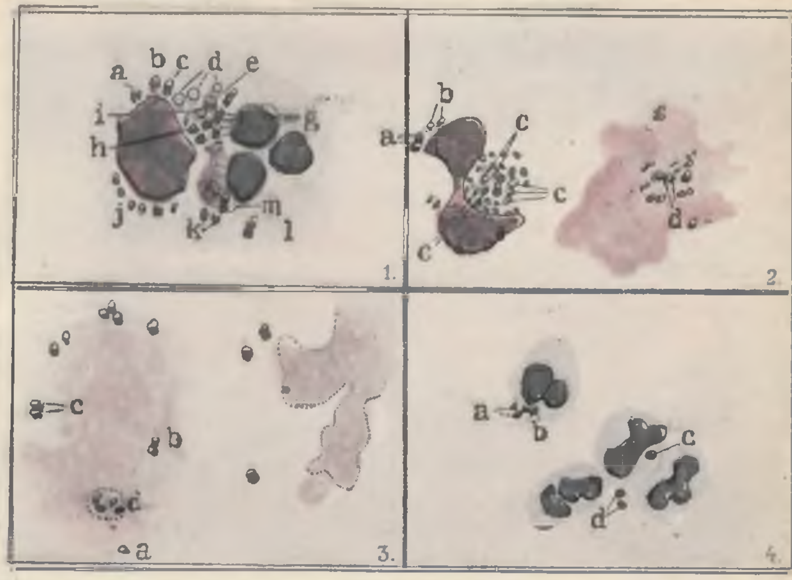
Przedstawiają się mianowicie jako twory nieregularnie okrągłe, przeważnie większe od prawidłowych koków, są jakby rozdęte, przy tym przeważnie występują jako odosobnione koki, a nie jako dwoinki. Inne jest także ich zabarwienie.

Gdy niezmienione zarazki barwią się toluidyną ciemnoniebiesko, to naruszone, czyli jak je nazywamy nadtrawione, są blado-fiołkowe, przy tym niekiedy są tak słabo zabarwione, że wyglądają jak cienie meningokoków. Niektóre znów koki barwią się tylko na obwodzie, a w środku przeświecają jasno. Z postaci zmienionych meningokoków należy jeszcze wymienić — co się w przypadkach leczonych sulfanilamidem często zdarza — postacie drobnokuliste, odosobnione. Mimo, że kuleczki te są zabarwione tak jak prawidłowo barwiące się meningokoki i chociaż znajdują się one niekiedy w rozmazach w znacznej ilości, to na pożywkach nie rosną, co należy tłumaczyć upośledzeniem ich żywotności.

Działanie bezpośrednie antystreptyny na zarazki może się wyrazić tym, że także bez wywołania zmiany ich kształtu oraz upośledzenia ich zdolności barwienia się nie ma wzrostu na pożywkach. Nie można tego przypisać obecności antystreptyny w wysiewanej ropie, albowiem po jej usunięciu przez przepłukiwanie osadu roztworem soli fizjologicznej zarazki mimo tego nie rosną.

Działanie pośrednie antystreptyny polega na wzmaganiu fagocytozy, która ujawnia się już niekiedy po jednodniowym stosowaniu leku. Moglibyśmy to dobitnie stwierdzić w przypadku trzecim.

W niektórych przypadkach, mimo obecności w płynie mózgowordzeniowym dużej ilości sulfanilamidu, jego działanie bakteriobójcze nie ujawnia się. Chodzi tu mianowicie albo o te przypadki, w których na początku zastosowano za małe dawki leku, jak to było w przypadku piątym, albo o przypadki, w których przed zastosowaniem leczenia przyszło już do wytworzenia się ropogłowia. W pierwszym wypadku zarazki widocznie uodporniają się na działanie leku, jak to zresztą widzimy w kile lub malarii, gdy w chorobach tych zastosujemy zbyt małe dawki odpowiednich leków na początku leczenia. W drugim wypadku, meningokoki znajdują się w gęstej ropie lub w strzępach włóknikowo-ropnych. Należy przyjąć, że to środowisko zawiera zbyt małe stężenie leku, a przy tym nadmierne zakwaszenie tego środowiska wybitnie osłabia zdolność fagocytarną komórek ustroju. W naszych przypadkach ropogłowia — podobnie jak to czyniliśmy przy leczeniu surowicą — zmienialiśmy ułożenie chorego tak, aby głowa co pół godziny była inaczej ułożona. W ten sposób ułatwiamy dokładniejsze wymieszanie się leku z płynem ropnym znajdującym się w komorach. Mimo takiego postępowania nie osiągnęliśmy jednak korzystnego wyniku w żadnym z naszych przypadków, podobnie zresztą jak i przy leczeniu surowicą w takich właśnie okolicznościach. Natomiast wydaje mi się, że w przypadkach ropogłowia należało by przepłukiwać komory większą ilością antystreptyny codziennie, a po przepłukaniu wstrzyknąć dokomórkowo lek ten w ilości 20 cm³. Być może, że takim postępowaniem można by osiągnąć nawet w takich przypadkach wynik korzystny. W naszych przypadkach takich zabiegów nie wykonywaliśmy, ale należało by je w podobnych wypróbować.



Pow. 1:2000. Barwienie toluidyną. Osad płynu komorowego.

Ryc. 1. a — ziarenka nieco wydłużone i rozsunięte, nierównej wielkości; b — twór kulisty, powstały przez połączenie się ziarenek; na biegunach widoczne półksiężycowate twory; c — rozdęte ziewające się ze sobą meningokoki. Część środkowa obu ziarenek prześwieca; d — znacznie rozdęte, balonowate twory, barwiące się blado-fioletowo (cienie meningokoków); e — nadtrawiony meningokok, podobny do opisanego pod b, nieco tylko bardziej rozdęty i zabarwiony fioletowo z odcieniem różowawym; g — zarazki w postaci poszczególnych kulistych, dość dużych tworów; h — meningokok podobny do opisanego pod b i e tylko nieco mniejszy i wydłużony; i — obrączkowaty cień meningokoka; j — meningokoki drobnokuliste, przeważnie blado zabarwione; k — napęczniała, kulista dwoinka, przy czym ziarenka są nieco rozsunięte; l — dwoinka jeszcze bardziej napęczniała niż pod k; m — kilka zniekształconych meningokoków. Wszystkie zarazki znajdują się wewnątrz leukocyta.

Ryc. 2. a — napęczniała dwoinka; b — dwoinki mniejsze niż prawidłowe, przy czym są one zniekształcone; c — cienie meningokoków (postać mała). Poza tym widać liczne zarazki w postaci poszczególnych ziarenek różnej wielkości i kształtów wewnątrz leukocyta; d — w masie ściętego białka dwa meningokoki w postaci obrączkowatej. Inne zarazki mniejsze niż prawidłowe i zniekształcone (cieńsze, drobniejsze, a ziarenka pooddalane od siebie).

Ryc. 3. W ściętej masie białka po stronie lewej u góry są widoczne meningokoki w postaci kulek w środku przeświecających; a — dwoinka nieco mniejsza niż prawidłowa; b — dwoinka o ziarenkach okrągłych; c — dwie pary owalnych ziarenkowców (każda para zlewa się w jedną całość); d — grupka znacznie zniekształconych meningokoków. Między oboma masami ściętego białka widoczne są trzy duże, kuliste meningokoki. Górny, podobny do opisanego pod b z ryc. 1, tylko że biegunowe wybarwienie tworów jest tu wyraźniejsze.

Ryc. 4. a — meningokoki w postaci małych kulek ciemnoniebiesko zabarwionych (zewnątrz leukocyta); b — kulki leżą wewnątrz leukocyta; c — kulisty odprysk jądra (barwi się tak jak jądro z odcieniem fioletowym); d — jak a,

Na osobną wzmiankę zasługuje sprawa wypuszczania płynu mózgowordzeniowego. Oczywiście, że leczenie omawianego schorzenia bez wypuszczania płynu byłoby rzeczą bardzo pożądaną, gdyż wtedy można by leczyć to schorzenie bez żadnych trud-

ności i specjalnego przygotowania. Zdaje się jednak, że wypuszczanie płynu jest tu korzystne, a to w myśl ogólnej zasady „gdzie ropa, należy ją wypuszczać" — chociaż to, co można wypuścić przez nakłucia, nie wchodzi wiele w rachubę wobec obfitych pokładów ropy w przestrzeniach podpajęczynówkowych mózgowia i rdzenia. Nakłucia byłyby także wskazane w tych przypadkach, w których ciśnienie płynu mózgowordzeniowego jest wysokie. Dają one także wgląd w to, co się w przestrzeniach zakażonych dzieje. Toteż uważam, że wypuszczanie płynu należy wykonywać codziennie w pierwszych dwóch czy trzech dniach choroby, a później już można by je sobie darować, jeżeli osiągnie się w tym czasie wyjałowienie lub przynajmniej znaczną poprawę.

Wnioski:

1) Na podstawie wyników naszych spostrzeżeń oraz wyników otrzymanych przy leczeniu sulfanilamidem przez innych autorów, leczenie antystreptyną nagminnego zapalenia opon mózgowordzeniowych *powinno bezwzględnie zyskać prawo obywatelstwa.* Leczenie to, o ile, jak u niemowląt, nie przewyższa leczenia za pomocą surowicy, to w wyniku jest mu *conajmniej równe.* Przy tym

2) leczenie to jest o wiele łatwiejsze, gdyż w większości przypadków lek można stosować doustnie.

3) Leczenie nawet dużymi dawkami antystreptyny nie wywołuje poważniejszych objawów ubocznych.

4) Okres choroby przy leczeniu antystreptyną jest bez porównania krótszy, niż przy leczeniu surowicą, a przy tym

5) w okresie zdrowienia, tj. w czasie po osiągnięciu wyjałowienia płynu mózgowordzeniowego, dziecko można powierzyć już opiece domowej, gdyż leczenie zapobiegające nawrotom sprawy, a polegające na doustnym stosowaniu leku nie przedstawia żadnych trudności i nie wymaga opieki klinicznej.

6) Spadek ciepłoty w niektórych przypadkach następuje już po upływie jednej doby leczenia, przeważnie jednak w kilka dni po wyjałowieniu płynu.

7) *Sposób stosowania leku:* naszym zdaniem *w zupełności jest wystarczające doustne podawanie leku.* W tych tylko przypadkach, w których istnieje zaburzenie żołądkowo-jelitowe, połączone z czyszczeniami, antystreptynę należy wstrzykiwać śródmięśniowo. Nardzeniowe lub dokomorowe wstrzykiwania leku są zupełnie zbyteczne, gdyż np. w każdym z naszych przypadków, antystreptyna po jednej dobie znajdywała się tak w płynie komorowym jak i w płynie rdzeniowym.

8) *Dawkowanie.* W naszych przypadkach ilość stosowanej antystreptyny była różna, gdyż chodziło nam o stwierdzenie, w jakiej ilości działa ona najskuteczniej. Zazwyczaj, jak to wynika z naszego doświadczenia, musimy powiedzieć, że lek ten należy w pierwszych trzech dniach podawać w dawkach maksymalnych (leczenie uderzeniowe).

I tak u niemowląt, jak to wynika z naszych doświadczeń, wystarcza podać 4 tabletki (po pół tabletki co 4 godziny przez całą dobę bez przerwy). Po stwierdzeniu wyjałowienia dawkę leku należy obniżyć do połowy i podawać ją jeszcze przez kilka dni do tygodnia 4 razy dziennie po pół tabletki (w nocy leku już nie podawać). U dzieci od roku do dwóch lat dawka leku na dobę powinna wynosić około 2 gramy antystreptyny.

U dzieci starszych w pierwszych trzech dniach należy podać 3 gramy antystreptyny, tj. 10 tabletek na dobę.

U dzieci zaś powyżej 10 lat można by podawać do 5 gramów antystreptyny. Takiej jednakże dawki w żadnym z naszych przypadków nie stosowaliśmy. Najwyższą dawkę, jaką używaliśmy, to było 12 tabletek leku, przy czym żadnych objawów ubocznych nie stwierdziliśmy.

9) *Leczenie należy rozpoczynać jak najwcześniej.* Dlatego

10) *we wszystkich tych przypadkach, w których nie jesteśmy pewni, czy mamy do czynienia z zapaleniem opon, a zwłaszcza w przypadkach grypy, która może być pierwszym objawem schorzenia, gdyż zapalenie opon poprzedza grypa meningokokowa, należy stosować od razu antystreptynę i to w dużych dawkach, albowiem do małych dawek leku prawdopodobnie zarazki mogą się przyzwyczaić.*

11) Leczenie antystreptyną przewyższa leczenie surowicą w tych przypadkach, w których istnieje obrzęk mózgu. Wtedy bowiem z powodu zwężenia światła komór na działanie surowicy, jak to wynika z badań Lewkowicza, nie możemy liczyć, gdyż wypływa ona wówczas szybko z komór i nie może w nich działać bakteriobójczo.

12) Jeżeli leczenie antystreptyną zawiedzie, to następowe leczenie surowicą, nie tylko nie pomaga, ale nawet wprost ma wpływ opaczny, gdyż surowica działa wówczas widocznie jak pożywka, na której zarazki plenią się obficie.

13) Sprawa jednoczesnego odpuszczania płynu przy leczeniu antystreptyną jest jeszcze otwarta. Należy przyjąć, że odpuszczania płynu należy dokonywać codziennie w pierwszych 2—3 dniach choroby, a później co kilka dni lub też w ogóle go zaniechać, jeżeli osiągnie się znaczną poprawę.

14) Wypuszczenie płynu bez jednoczesnego podawania antystreptyny nie można uważać za czynnik leczniczy. Wypuszczeniu bowiem kilkunastu cm³ płynu nie można przypisać tak szybkiej poprawy, jaką w kilku naszych ciężkich przypadkach stwierdziliśmy już po upływie 24 godzin. Poprawę tę musi się wiązać jedynie z działaniem antystreptyny, jeżeli chodzi o ciężkie przypadki, nie wykazujące skłonności do samowyleczenia.

Objaśnienia do kart gorączkowych:

Liczby w górnych prostokątach oznaczają dzień miesiąca, w środkowych dzień choroby, w dolnych dzień leczenia. Krzywa oznacza wykres ciepłoty ciała, mierzonej we wszystkich przypadkach *in ano.* Kreska pozioma gruba oznacza ciepłotę 37°, t. a. — tabletki antystreptyny; wm. a. — wstrzykiwania antystreptyny śródmięśniowo; R. — nakłucie lędźwiowe; K. — nakłucie komorowe; K. 10. s. — wstrzyknięcie 10 cm³ swoistej surowicy dokomorowo; H. + — wzrost na pożywce od 1—10 kolonii; H. ++ — kilkadziesiąt kolonii; H. +++ — kilkaset kolonii; H. ++++ — pokład; H 0 — wzrost na pożywce ujemny; P + — meningokoki w rozmazach widoczne; P 0 — meningokoki w rozmazach niewidoczne; R. 20 s. — nardzeniowe wstrzyknięcie 20 cm³ surowicy; So — nakłucie podpotyliczne; a. s. — *antistreptinum solubile;* K. 10 a. — wstrzyknięcie 10 cm³ *antistreptinum solubile* dokomorowo. Prostokąty dolne: w górnych — wymioty I, zwroty V; w środkowych stolce: praw. I, pół płynne /, płynne —, zwarzone z, zwarzone ze śluzem Z; w dolnych ciężar ciała.

Piśmiennictwo:

1) Armand-Delille i współpr.: Ann. Méd. Chir., t. III, s. 78, 1937. — 2) Banks: Lancet, 1938, nr 5992. — 3) Béthoux i współpr.: Ann. Méd. Chir. 1937, t. II, s. 8. — 4) Buttle i współpr.: Lancet, 1936, s. 1286. — 5) Dobiecki: Medycyna, 1937, nr 9. — 6) Eldhal: Lancet, 1938, nr 5978, s. 712. — 7) Grawford i Fleming: Lancet, 1938, nr 5983. — 8) Klepacki, 9) Lewkowicz, 10) Mróz i 11) Nowak: prace autorów od 8—11 wyszczególnione są w moim artykule w Pol. Gaz. Lek. nr 19, 1939. — 12) Landau, Deloff i Seidenbeutel: P. G. L., 1939, nr 6. — 13) Nasiłowski: P. G. L. 1938, nr 23 i 1939, nr 6. — 14) Pongratz: Dtsch. Med. Wschr. 1937, nr 26. — 15) Proom: Lancet, 1937, nr 1397, s. 16. — 16) Schwentker i współpr.: J. Amer. Med. Assoc. 1937, t. 108, s. 1407. — 17) Tixier: Arch. de Med. des Enfants, 1938, t. 41, nr 10. — 18) Waghelstein: J. Amer. Med. Assoc., 1938, t. III, s. 2172. — 19) Weill-Hallé i współpr.: Bull. Mem. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1937, z. 22. X.

Medycyna społeczna

Mjr. dr Franciszek GOERTZ Łódź

Wpływ współczesnych warunków wojny na działalność i zadania służby zdrowia

Wojny w czasach starożytnych czy średniowiecza, kiedy armie były małe, jak dzisiejsza dywizja, rozstrzygano jedną bitwą, zaś ranni i chorzy nie brali więcej udziału w dalszych działaniach, gdyż albo nie byli więcej potrzebni, albo braki uzupełniano doraźnym werbunkiem.

Dzisiaj sprawy te przedstawiają się inaczej. Wojna światowa trwała cztery lata, późniejsze po kilka lat, biorą zaś w nich udział miliony ludzi, a teatry wojenne liczą setki kilometrów szerokości. Jedna bitwa już nie rozstrzyga o losach wojny, ale całe zespoły walk, trwających nie kilka, czy kilkanaście godzin, ale bardzo długo.

Przygotowanie do wojny jest dziś całą organizacją, obejmującą każdy dział życia państwowego, opartą na naukowych podstawach, zaś Służba Zdrowia znajduje się na poziomie rozstrzygających czynników.

Czasy, kiedy lekarz niepowołany do wojska, spokojnie w zacisznym kącie kraju czytał komunikaty wojenne, śledząc na mapie znudzonym wzrokiem daleko od niego rozgrywające się działania wojenne — minęły bezpowrotnie.

Dziś każdy z nas ma swój przydział wojenny w dokładnie wytyczonym planie działania i to bez względu na płeć i wiek,

w jednej ogólnej organizacji sanitarnej, w której trudno by znaleźć większą różnicę między wojskową a cywilną służbą zdrowia.

I nie tylko, jeśli chodzi o różnicę zewnętrzną, bo i przygotowanie wobec nowych, nieznanych dawniej czynników wojennych musi być dla wszystkich lekarzy jednakowe, najwyżej według skali potrzeb — stopniowane.

Czynnikiem decydującym o organizacji każdej służby, zaopatrywania i ewakuacji, a więc i służby zdrowia, są potrzeby pola walki, potrzeby wojny, w nich zaś rozstrzygają takie czynniki, jak poziom nauki, postęp techniki, zasoby środków, różne przewidywania itp.

Różnice zatem między dawnymi wojnami, a przewidywaną przyszłą, muszą być zasadnicze, skoro tak głębokie zmiany wprowadzają w organizacji narodu do walki.

Różnice te opieramy na doświadczeniach wojny światowej, jak i przewidywanym charakterze przyszłej wojny.

Wojna światowa, po krótkim okresie gwałtownych działań ruchowych, legła w mniej lub więcej zabetonowanych i najeżonych tysiącami dział i karabinów maszynowych okopach, skostniała w wojnie pozycyjnej, skazana na powolne pożeranie się nawzajem drogą nędzy i wyniszczenia nie tylko wojsk, ale i krajów.

Oto skutki wojny pozycyjnej, *„ermattungskrieg"*, jak ją Niemcy nazywają, prowadzonej cztery lata na zużycie — wyniszczenie przeciwnika.

Więc zaraz po wojnie fachowcy wojskowi, nie wierząc w skuteczność paktów Ligi Narodów, zaczęli szukać form złagodzenia przyszłej wojny przez skrócenie czasu jej trwania drogą szybszego rozstrzygnięcia.

Widząc bezsilność sił żywych, próbowano odtworzyć ruch w innej formie, próbowano zwiększyć siłę przełamania i pogłębić jego zasięg przez wprowadzenie do bitwy szybkich broni mechanicznych, jak mas czołgów i lotnictwa — broni nieskompromitowanych jeszcze w wojnie światowej, bo zanim mogły zdać egzamin — wojna się skończyła.

Oto geneza powstania nowoczesnego lotnictwa oraz broni pancernych i zmotoryzowanych.

Dzisiejsze poglądy na charakter przyszłej wojny [1]) możemy podzielić na dwie grupy:

Do pierwszej należą zwolennicy szybkiego rozstrzygania wojny przy pomocy środków jak najbardziej nowoczesnych, „modernistycznych", właśnie potężnych mas lotnictwa i broni pancernych.

Przedstawicielem tej doktryny wojennej jest gen. włoski Giulio Douhet, który nie wykluczając wojny totalnej, widzi jedyną możliwość szybkiego rozstrzygnięcia wojny przez gwałtowne sparaliżowanie wszystkich organów żywotnych przeciwnika drogą masowych nalotów potężnej armii powietrznej przy zastosowaniu równoczesnym defenzywy na lądzie i morzu.

Jest to idea potężna, wymaga jednak co najmniej dwukrotnej przewagi powietrznej nad przeciwnikiem, a ponieważ przeciwnik też z założonymi rękami nie czeka, więc wymagałaby niesłychanie kosztownego wyścigu zbrojeń.

Biorąc pod uwagę, że koszt jednego samolotu bojowego, zależnie od typu i uzbrojenia, wynosi 200—800 tysięcy zł, zaś liczba 3—5 tysięcy samolotów jest dla wielu państw realną i stale rośnie, można sobie wyobrazić ile by wystawienie armii o rozstrzygającej sile 10 i więcej tysięcy samolotów wraz z kosztami ich eksploatacji kosztowało.

Wśród autorów tej grupy należy wymienić Niemca — generała v. Seckta, który dąży do szybkiego rozstrzygnięcia wojny drogą gwałtownego ataku wyborowej armii kadrowej, silnie zmotoryzowanej i wspartej potężnym lotnictwem.

Obie te teorie mogą mieć zastosowanie dla państwa rozporządzającego przygniatającą przewagą sił nad przeciwnikiem, co dzisiaj, przy powiązaniu się państw większych wzajemnymi przymierzami, jest trudne do przeprowadzenia.

Do drugiej grupy poglądów na przyszłą wojnę, bardziej zachowawczej, należy większość autorów powojennych, jak gen. Bernhardi, Barzini, Camon, Ludendorf, gen. Sikorski, płk. Vauthier i inni.

Nie wierzą oni w taką możliwość szybkiego rozstrzygnięcia wojny wyłącznie przy pomocy lotnictwa i broni pancernej i przychylają się do pojęcia wojny powszechnej, totalnej, rozłożonej na lata, tj. takiej, do której należy przygotować nie tylko wojsko, nie tylko cały naród do ostatniego jako tako zdrowego mężczyzny i kobiety, ale i całe życie intelektualne i gospodarcze kraju.

[1]) St. Mossor ppłk. dypl. „Sztuka wojenna w warunkach nowoczesnej wojny".

Najbardziej radykalny z wymienionych autorów gen. Ludendorf uważa za niezbędne wtłoczenie w łożysko czysto militarnego nastawienia całego życia narodu, aby każdy człowiek od kolebki do późnej starości był celowo urobiony z myślą o jego przydatności wojennej.

W tej teorii całokształt życia państwowego w dotychczasowym rozumieniu, tj. zapewnieniu ludności kultury i dobrobytu, traci swą celowość i sens. Jeden człowiek reguluje życie państwa, modelując je konsekwentnie dla celów wojny, jest on nie tylko regulatorem życia gospodarczego państwa, nie tylko wodzem totalnym armii, ale i wodzem totalnym polityki.

Tę zasadę zrealizowano w kilku państwach, a absurdalny ogrom poświęceń ludności i kosztów, które obserwujemy w prasie codziennej Niemiec, Włoch i Sowietów, prowadzi do konieczności wyładowania nadmiaru nagromadzonej dynamiki agresywnej, stawiając je w najnieodpowiedniejszej chwili na krawędzi przepaści.

Jeśli chodzi o ocenę obu tych doktryn wojennych, to stwierdzić musimy, że wojny nam współczesne jak abisyńsko-włoska, hiszpańska, chińsko-japońska, nie potwierdziły przypuszczeń co do rozstrzygającego znaczenia mas lotnictwa lub broni pancernej.

Zatem, jak sądzić należy z prasy fachowej, państwa, niezależnie od prób szybkiego rozstrzygnięcia przy pomocy lotnictwa i broni pancernej, przygotowują się, nauczone doświadczeniem, do wojny dłuższej, przy czym główny wysiłek państwa musi iść w kierunku intelektualnego i materialnego przygotowania, zebrania i doprowadzenia do rozstrzygającej bitwy wszystkich sił całego narodu.

Poznawszy elementy współczesnej wojny oraz poglądy na nią, rozpatrzmy kolejno wpływ warunków wojny, zwłaszcza nowoczesnej, na działalność służby zdrowia w ogóle.

Zadaniem jej naczelnym jest nie dopuścić do wykruszenia się sił żywych armii przez ochronę jej stanu zdrowotnego oraz leczenie, tj. przywrócenie zdolności do służby wojskowej tym, którzy tę zdolność wskutek ran lub chorób utracili.

Wraz z rozwojem techniki wojennej rosną ogromne straty, lecz i z drugiej strony rośnie wartość każdego żołnierza, wartościowego fachowca, nieraz nie do zastąpienia w krótkim przeciągu czasu. Tym większą jest wartość uzupełnienia sił walczących, ludźmi wyleczonymi z ran i chorób, jako materiału już wyszkolonego i doświadczonego.

Mobilizacja olbrzymich mas ludzkich (Niemcy w wojnie światowej — 13 milionów, Francja — $8^1/_2$ milionów, Rosja — 16 milionów) i zmasowanie ich na niewielkich przestrzeniach, w warunkach będących żywym zaprzeczeniem wymagań higienicznych, stwarza podłoże szczególnie sprzyjające rozpowszechnianiu się chorób, zwłaszcza zakaźnych, wśród wojsk.

Wpływ zdobyczy w dziedzinie szczepień przeciwko ospie, durom, cholerze i dżumie uwydatni się, jeśli przypomnimy, że jedną z głównych klęsk we wszystkich wojnach, które dziesiątkowały armie, były epidemie cholery. Natomiast w czasie wojny światowej [2]), kiedy przeprowadzono szczepienia przeciw cholerze, było np. w armii niemieckiej za cały czas wojny tylko 2.000 wypadków.

W armii francuskiej w wojnie 1870 r. chorowało na ospę 200.000 ludzi, z czego 23.000 zmarło, zaś w wojnie światowej zachorowało w tej armii tylko 26 ludzi. Na dur brzuszny w armii francuskiej chorowało na początku wojny światowej 14.000 ludzi, zaś po przeprowadzeniu szczepień liczba zachorowań wyniosła 91 ludzi do końca 1917 r. Również sukcesy Włochów w Abisynii w dużej mierze przypisać należy świetnemu stanowi zdrowotnemu, który zawdzięczali, mimo grozy chorób podzwrotnikowych i klimatu tropikalnego, doskonałej organizacji służby zdrowia.

To wszystko świadczy jaskrawo o ważności dla siły bojowej armii tego działania służby zdrowia, które nazywamy ochroną stanu zdrowotnego armii.

I odwrotnie — niezaradność nauki wobec nieznanej epidemii hiszpanki w 1918 roku spowodowała w armii niemieckiej około 14% strat wojska w polu, tzn. unieszkodliwiła na froncie około 700.000 ludzi.

Ogólnie możemy powiedzieć, że stosunek procentowy rannych do chorych jest wypadkową poziomu higieny danego kraju oraz higieny, bitności i opieki lekarskiej danej armii, wyjąwszy egzotyczne lub zgoła wyjątkowe warunki, jak np. Polski w 1920 roku.

I tak w wojnach XIX wieku na 10 rannych wypadało 43 chorych, w wojnie rosyjsko-japońskiej — 6 chorych, a w wojnie

[2]) Według płk. dra Fr. Wagi: „Służba Zdrowia w czasie wojny" oraz płk. dra Orlewicza.

światowej wypadało na 20 rannych, przeciętnie 3 chorych. Oczywiście, że w poszczególnych armiach różnice były bardzo duże, jeśli weźmiemy np. armię angielską i rosyjską.

Jest zrozumiałe, że wobec olbrzymiego nasycenia frontu środkami ogniowymi, zwłaszcza artylerią, straty krwawe są coraz to większe i to na korzyść ran ciężkich od pocisków artyleryjskich i następowych powikłań wskutek zakażeń.

Na 13 milionów ludzi armia niemiecka poniosła w wojnie światowej 95% strat w zabitych, zaginionych, zmarłych z ran i chorób oraz rannych, zagazowanych i chorych. Z tych jednak powróciło na front, po wyleczeniu, około 90%. Podobne procenty wypadają i dla armii francuskiej.

Świadczy to o doskonałym przygotowaniu i działaniu służby zdrowia w tych armiach, w przeciwieństwie np. do armii rosyjskiej, gdzie na skutek wielostronnych braków i zaniedbań straty śmiertelne i kalectwa były ogromne.

Możemy zatem powiedzieć, że im gorzej w czasie wojny funkcjonuje służba zdrowia, niezależnie od jakichkolwiek przyczyn, tym mniej szans zwycięstwa, tym więcej zgonów z powodu ran i chorób, których można było uniknąć, tym więcej po wojnie inwalidów, nie mogących na siebie pracować, a więc zdanych na materialną pomoc społeczeństwa, tym mniej produktywnych sił w narodzie.

Podstawą do uzyskania należytego poziomu i sprawnego działania służby zdrowia w czasie wojny jest oczywiście jej przygotowanie w czasach pokojowych, jak i odpowiedni rozwój medycyny w działach szczególnie ważnych dla wojny, jak chirurgia urazowa, bakteriologia, serologia, lecznictwo zagazowanych itp.

Już samo wystawienie spokojnych dawniej tyłów na działania lotnictwa nieprzyjacielskiego, a więc bomb kruszących, zapalających i gazowych, dalej działanie desantów powietrznych i broni pancernej, lub prowadzenie wojny bakteryjnej — naraża ludność na bezpośrednie działanie nieprzyjacielskie. Stąd tego rodzaju powiązanie potrzeb społeczeństwa w kraju z potrzebami wojska w polu — jeśli chodzi o służbę zdrowia — wymaga starannego zajęcia się wszystkich lekarzy, a więc i tych, którzy nie będą do wojska powołani, przygotowaniem do swych zadań.

A zadania te obejmą dość duży zakres. Opieka lekarska w O. P. L. miast na punktach ratowniczo-sanitarnych, opieka ambulatoryjna całej ludności, jak i szpitali cywilnych wymaga ze względu na warunki i liczbę lekarzy pozostałych do dyspozycji organizacji, można powiedzieć, wojskowej.

Bo potrzeby ludności cywilnej w czasie wojennym będą nie mniejsze niż w czasach pokojowych, lecz nawet większe, jeśli uwzględnimy, że ogólne warunki zdrowotne jej ulegną znacznemu pogorszeniu, szczególnie ze względów aprowizacyjnych i mieszkaniowych, a więc zapadalność na choroby, szczególnie zakaźne, wreszcie swoiście wojenne, zwiększy się aż do epidemii włącznie.

Dochodzą do tego straty krwawe i w zagazowanych ludności cywilnej.

Do utrudnień również w pracy lekarskiej w czasie wojny zaliczyć należy ograniczenia ze względów zrozumiałych w dysponowaniu lekami, częściowo pochodzenia zagranicznego, a nawet krajowego i potrzeba zastąpienia ich naszymi ziołami. Wymaga to oczywiście przygotowania lub odpowiedniego nastawienia farmacji, jak i lekarzy.

Powstające z chwilą rozpoczęcia wojny liczne obozy w kraju rozmaitego typu i przeznaczenia aż do masowych przesiedleń mieszkańców pewnych zagrożonych rejonów włącznie, tym bardziej wtłoczą potrzeby sanitarne ludności w ramy organizacji wojskowej.

W dziedzinie pomocy rannym, zagazowanym i chorym zanotować należy zbliżający się do realizacji projekt stworzenia w czasie wojny — miast i rejonów szpitalnych (*„localités et zones sanitaires"*) z dala od wojsk walczących pod kontrolą międzynarodową. Złożyć to należy na konto udogodnień pracy lekarskiej.

Z przytoczonych powyżej zagadnień wyłania się kwestia „doszkolenia", że się tak wyrażę, lekarzy w potrzebnych dziedzinach przez związki i stowarzyszenia lekarskie oraz oficerów rezerwy przy współpracy sanitariatu wojskowego.

Obejmowałoby ono przede wszystkim organizację wojskowej służby zdrowia, zasady organizacji higieny zbiorowości w czasie wojny, ratownictwo zagazowanych z szerszym uwzględnieniem lecznictwa, chirurgię wojenną w ramach zasad — dla wszystkich lekarzy, a osobnych kursów dla chirurgów i specjalności pokrewnych, ze szczególnym uwzględnieniem potrzeby ustalenia, niejako standaryzowania — metod leczenia urazowego, dalej choroby zakaźne oraz choroby swoiste „wojenne", wreszcie ziołolecznictwo, jako uzupełnienie braków wojennych lekospisu.

Osobną kwestią jest sprawa rozszerzenia programu studiów medycznych uniwersyteckich, uwzględniającego potrzeby zarówno lekarsko-wojskowe, jak i społeczne u studentów. Program ten był już wielokrotnie w prasie lekarskiej omawiany, między innymi przez gen. dra R o u p p e r t a, doc. dra S z u l c a itd.

Ważnym czynnikiem w przygotowaniu do obrony kraju jest fachowa prasa lekarska, ujmująca systematycznie zagadnienia wyżej omawiane.

Wobec tego, że Kadra Zawodowa Oficerów Służby Zdrowia stanowi jedynie szkielet ogromnego, wielotysięcznego korpusu lekarzy wojskowych w czasie wojny, wypełnionego przez lekarzy rezerwy (np. w armii niemieckiej podczas wojny światowej na dwadzieścia kilka tysięcy lekarzy wojskowych było tylko 4 tysiące lekarzy wojskowych zawodowych) i to w dużej mierze lekarzy formacji frontowych — zachodzi potrzeba utrzymania i rozwijania wiadomości w wojsku nabytych, jak Regulaminu Służby Zdrowia w polu, terenoznawstwa, taktyki sanitarnej.

Da się to uskutecznić przez ścisły kontakt stowarzyszeń i lekarzy cywilnych z wojskową służbą zdrowia, przez wzajemną współpracę naukową, jak wymiana prelegentów, wspólne posiedzenia itp.

I choć niełatwą będzie rzeczą przestawić się w życiu wewnętrznym stowarzyszeń lekarskich, jak i każdego lekarza na udzielenie szerszego miejsca zagadnieniom wojskowo-lekarskim, to jednak korzyść z tego rzeczywistą odniosą ci, którym my, lekarze, winniśmy dać pomoc wedle najlepszej wiedzy i sumienia, a przede wszystkim patriotycznego obowiązku.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Ginekologia Polska. T. XVIII. Z. V—VI. 1939. L o r e n t o w i c z L.: W sprawie patogenezy krwawień ginekologicznych. — S z y m a n o w i c z J.: Całkowite zropienie zwapniałego mięśniaka macicy z niezwykłym przebiegiem klinicznym. — K o w a l s k i M.: Profilaktyczne szczepienie osesków w oddziałach położniczych szczepionką B. C. G. — O g o n o w s k i H.: Przypadek porodu powikłanego błonicą (tracheotomia). — D r a b a r e k Wł.: Przypadek guzowatego zaśniadu Breusa. — C z e r n y M.: Przypadek prawdziwego przyrośnięcia łożyska po porodzie. — F e r k ó w n a M.: Badania doświadczalne nad wartością ochronną masek w czasie zabiegów chirurgicznych i w położnictwie.

Chirurg Polski. Nr 6. 1939. J a s i e ń s k i J.: Dalsze doświadczenia nad stosowaniem hormonów płciowych u chorych chirurgicznych. — S z e n i c e r S.: W sprawie zawału krezkowo-jelitowego. — C z y ż e w s k i K.: Jeszcze raz o szczelnym zeszywaniu powłok w rozlanych zapaleniach otrzewnej. — D o b r z a n i e c k i W.: Myositis ossificans progressiva. — D r e s c h e r G.: Spostrzeżenie z dziedziny niedrożności przewodu pokarmowego u noworodków.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXXIV. Nr 1. 1939. G o ć k o w s k i J.: Spostrzeżenie nad chorobą Dariera. — B i e l i ń s k i K.: Ospówka wtórna w przebiegu przewlekłego liszaja pospolitego. — D u b o w y M.: Cheilitis glandularis simplex. — S o n n e n b e r g E.: O koncepcji ciągłego leczenia pęcherzycy sublimatem. — R o s n e r J. i S t r z y ż e w s k i S.: Odczyn Chediaka w kile.

Pediatria Polska. T. XX. Nr 6. 1939. M e ł a m e d L.: Zgłębnikowanie dwunastnicy w schorzeniach dróg żółciowych u dzieci. — K o n J.: Przypadek mięsaka chłonnego (lymphosarcoma) śródpiersia u 6-letniego chłopca. — G r z e g o r z e w s k i E.: Niemowlę warszawskie, stan rozwoju i pielęgnowania. — S c h m i d t J.: Tamowanie krwawień.

Gruźlica. Nr 3. 1939. P i a s e c k a - Z e y l a n d E. i Z e y l a n d J.: Wpływ zakażającej dawki prątków na przebieg gruźlicy. — P i a s e c k a - Z e y l a n d E. i Z e y l a n d J.: Wpływ zjadliwości prątków na przebieg gruźlicy. — K o c h a ń s k i W. S.: Porównawcza wartość podstawowych metod bakteriologicznych w rozpoznawaniu niektórych schorzeń gruźliczych. — G u t e r m a n J.: Rubrophen w leczeniu gruźlicy pozapłucnej.

Wiadomości Lekarskie. Nr 7—8. 1939. S t a w s k i J.: Zagadnienie odpowiedzialności cywilnej lekarza wobec pacjenta w zarysie historycznym. — H o z e r J.: Dookoła rokowań o umowy zbiorowe. — H o z e r J.: Powrotna fala komunałów o tzw. wolnym wyborze lekarza.

Wiedza Lekarska. Nr 6. 1939. Rudziński St.: Gościec jako zagadnienie społeczne.

Klinika Współczesna. Nr 6. 1939.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 6. 1939. Obarski F.: Wypadki samochodowo-motocyklowe w Warszawie w roku 1938 w świetle statystyki Pogotowia Ratunkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 28. 1939.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 29. 1939.

Przegląd Akuszeryjny. Nr 3—85. 1939.

Nasze Zdrowie. Nr 4. 1939.

Młoda Matka. Nr 14. 1939.

Przemysł Chemiczny. Nr 7—8. 1939.

Oceny

Le duodénum. Atlas de radiologie clinique. P. COTTENOT-M. LEVY-E. CHÉRIGIÉ. G. Doin. Ryc. 497. Str. 223.

Pięknie wydany „Atlas radiologii klinicznej" obejmuje technikę badania, anatomię radiologiczną prawidłową i patologię dwunastnicy. Każdy z rozdziałów jest bogato ozdobiony zdjęciami wybranymi przez autorów z materiału własnego, które pozwalają na zapoznanie się z objawami radiologicznymi i należytym ich tłumaczeniem dzięki dołączonym rysunkom schematycznym. Tekst zwięzły, jasny, bez balastu piśmiennictwa, przedstawia zasadnicze dane z radiologii schorzeń dwunastnicy. Atlas powyższy, jak wszystkie atlasy francuskie z serii „radiologii klinicznej", przeznaczony jest nie tylko dla specjalistów, ale przede wszystkim dla lekarzy praktyków, którzy w codziennym życiu stykają się z obrazami radiologicznymi, i dla których tego rodzaju atlas może być dobrym doradcą wytłumaczenia obrazów.

W. Grabowski (Lwów).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

Wymiana gazów w gruźlicy. MASAO IKARI. The Tohoku Journ. of exp. Medicine. Vol. 33. Str. 271.

Autor wykonywał badania w licznych przypadkach gruźlicy i dochodzi do wniosku, że wymiana gazów, tj. zużycie tlenu i wydzielenie kwasu węglowego nie stoi w stosunku ani do ciężkości schorzenia, ani do prątkowania, ani do opadania ciałek czerwonych. Ogólnie w początkowych okresach choroby można zauważyć wzmożenie zużycia tlenu, w późniejszych okresach wraz z wyniszczeniem spada wymiana gazów poniżej normy. Zastrzyknięcie adrenaliny wzmaga wymianę gazów, pilokarpina ją obniża.

W dalszych badaniach próbował autor wpływu zmęczenia i przekonał się, że zmęczenie podnosi wymianę gazów więcej u chorych na gruźlicę, niż u normalnych i powrót do normalnej wymiany następuje wolniej. *W. Moraczewski* (Lwów).

Chromocystoskopia w schorzeniach chirurgicznych nerek. TAKASI TAMAKI. The Tohoku Journ. of exp. Medicine. Vol. 33. Str. 279.

Po zastrzyknięciu śródmięśniowym indygokarminu w roztworze soli kuchennej, widział autor wyraźne zwolnienie wydzielenia w gruźlicy nerek; podobne wolniejsze wydzielenie barwika spotyka się w licznych schorzeniach nerek, np. w kamicy, opadnięciu nerki, wrzodach, choć w tych wszystkich razach wyniki są często sprzeczne. *W. Moraczewski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Badania wpływu wyciągu z kłączy ostryża (kurkuma indyjskiego) („Solaren" Wandera), na czynność wątroby i dróg żółciowych. L. MEŁAMED. Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 19, 1939.

Ostryż indyjski (*Curcoma ind.*) zdobył sobie już w nowoczesnym lecznictwie poczesne miejsce w leczeniu schorzeń wątroby i dróg żółciowych. Autor zajął się specjalnym przetworem p. n. „Solaren" firmy dr Wander, zawierającym zespół wszystkich czynnych składników, tj. olejki eteryczne (1-cykloizoprenmyrcen, felandren), sesquiterpenoalkohole, kwas kamforowy, kurkumen i barwnik kurkuminę.

W badaniach laboratoryjnych stwierdził autor, że Solaren wprowadzony zgłębnikiem dwunastniczym (w dawkach 1—2 cm³ w 60 cm³ ciepłej wody) wywoływał nieraz 3—5 krotny wzrost ilości wydzielanej żółci. Resumując wyniki prób laboratoryjnych i obserwacji klinicznych, autor stwierdza, że Solaren wywiera wyraźnie korzystny wpływ na choleretyczną czynność komórki wątrobowej, mniejszą natomiast na kurczliwość pęcherzyka żółciowego. Solaren jest szczególnie skutecznym lekiem w schorzeniach wątroby o łagodnym charakterze zapalnym lub zwyrodnieniowym (*hepatosis*) oraz w niektórych przypadkach zapalenia woreczka i dróg żółciowych z kolką żółciową włącznie.

Solaren jest dobrze przyjmowany i znoszony. Solaren wreszcie — zdaniem autora — zasługuje na zajęcie odpowiedniego miejsca, jako lek wzmacniający i regulujący wydzielanie i wydalanie żółci. *Zdunek.*

„Jemalt" Wander w gruźlicy płuc. Brunon TURKOWSKI. Prasa Lekarska, nr 3—4, 1939.

„Jemalt" Wander jest to preparat tranowo-słodowy w postaci smacznego proszku o standaryzowanej zawartości witamin tranu i słodu. Jeden gram Jemaltu zawiera 75 j. mn. wit. D i 250 j. mn. wit. A. Jako standaryzowany preparat witaminowy Jemalt stosowany był przez autora w przypadkach gruźlicy płucnej i to zarówno w stanach ciężkich, jak i lżejszych. Na podstawie dłuższych obserwacyj autor stwierdza, że Jemalt był zawsze chętnie przyjmowany, powodował przyrost na wadze lub hamował jej spadek, poprawiał apetyt i samopoczucie. Przedmiotowa poprawa objawiała się poprawą odczynu Biernackiego, zwiększeniem hemoglobiny we krwi i korzystniejszym jej obrazem morfologicznym (cytologicznym). Zdaniem autora Jemalt oddaje bardzo dobre usługi jako środek pomocniczy przy leczeniu gruźlicy płucnej. *Zdunek.*

Higiena i medycyna społeczna

Okresowe badania lekarskie. W. E. LAMONT i O. A. CANNON, Industrial Medicine U. S. A., Nr 6, 1937.

Przyznanie zatrudnionym prawa do odszkodowania za niezdolność do pracy, spowodowaną chorobami zawodowymi, wywołało konieczność ścisłego odróżniania tej grupy schorzeń od innych, powstałych bez związku z wykonywanym zawodem. Duże znaczenie ma tutaj badanie wstępne przed przyjęciem do pracy, a następnie badania okresowe.

Postęp każdej gałęzi przemysłu jest w dużej mierze umożliwiony przez zastosowanie wszystkich dostępnych sposobów zapobiegania i zwalczania zarówno chorób zawodowych, jak i nie zawodowych. Przemysł nawet z czysto materialnych względów jest bezsprzecznie zainteresowany w stanie zdrowia świata pracującego. Najważniejszym czynnikiem dla zmniejszenia zachorowań jest zapobieganie, które sprowadza się do następujących punktów:

1) dokładne badanie przed przyjęciem do pracy,

2) badania okresowe, których częstość jest określona przez stopień ryzyka w danym zakładzie pracy,

3) odpowiedni sposób notowania stwierdzenia dolegliwości,

4) dane otrzymane w ten sposób winny być przestudiowane, aby można było ocenić czynniki etiologiczne i powziąć odpowiednie zarządzenia.

Badania wstępne musi przeprowadzić fachowiec, który zna całokształt procesów przemysłowych i potrafi ocenić zarówno możliwość agrawacji jak i rzeczywiste powstanie choroby, w związku z narażaniem się na czynniki szkodliwe w danej gałęzi pracy. Musi on brać pod uwagę rasę, wiek i płeć. Pierwsze zetknięcie się lekarza z pracownikiem będzie przy badaniu wstępnym. Stosunek lekarza do badanego winien wzbudzać zaufanie. Należy zadać kilka pytań o życiu robotnika i poprzedniej jego pracy. Przy badaniu robotnik winien być rozebrany. Należy go zważyć, zmierzyć, zbadać wzrok, słuch, mowę, zęby, migdałki i nos. Zaleca się zbadanie moczu i w razie podejrzeń krew na odczyn Wassermanna. Jeżeli robotnik ma pracować w atmosferze pyłu, należy wykonać zdjęcia klatki piersiowej dla wykrycia gruźlicy lub istniejącej już krzemicy.

Ogólnie biorąc, można robotników podzielić na 4 klasy: 1) zdolnych do każdej pracy, 2) zdolnych do określonych prac, 3) czasowo niezdolnych do pracy, aż do usunięcia pewnych odchyleń od normy, 4) niezdolnych na stałe do jakiejkolwiek pracy. Lekarz musi mieć cierpliwość do wysłuchania wielu drobnych skarg, ponieważ są one często zwiastunami poważnych schorzeń, które mogą wystąpić z całą siłą w przyszłości. Winien pamiętać, że badania okresowe są badaniami ludzi na ogół zdrowych, w celu wykrycia zwiastunów i skrytych początków chorób, w okresie, gdy nie dają jeszcze charakte-

rystycznych objawów i są niepodejrzewane przez samych badanych.

Przy badaniu lekarz powinien skorzystać ze sposobności i dać wskazówki, dotyczące odżywiania, ubrania, higieny osobistej itp.

Lekarsko-prawne zagadnienia w chorobach zawodowych. C. O. SAPPINGTON, Industrial Medicine U. S. A., Nr 5, 1937.

Autor na wstępie omawia często niewłaściwą interpretację terminów w chorobach zawodowych i uważa, że następujące terminy oraz ich definicje są tutaj najważniejsze.

Pyły — stałe cząsteczki, wytwarzające się przy rozdrabnianiu ciał stałych, zwykle nie ulegają zbijaniu się w większe cząstki ani nie unoszą, lecz osadzają się z siłą ciążenia.

Dymy — stałe cząsteczki powstające często przy reakcjach chemicznych.

Pary — gazowa postać ciał, zwykle stałych lub płynnych, — pary unoszą się.

Gazy — bezkształtne płyny, które łatwo unoszą się i zajmują każdą ograniczoną przestrzeń.

Dalej autor podaje określenie choroby zawodowej. Jest to sprawa chorobowa, która zjawia się z pewną stałością w zawodach, gdzie istnieje jakiś czynnik przyczynowy, wywołujący objawy kliniczne, charakterystyczne dla działania tego czynnika.

Takie terminy, jak narażanie się *(exposure)* i ryzyko *(hazard)* są często mieszane, jakkolwiek każdy ma swoje specjalne znaczenie. Chociaż termin „ryzyko" obejmuje już moment narażania się, jednak to ostatnie nie jest ryzykiem, czyli nie jest szkodliwe, dopóki nie zostanie udowodnione przez odpowiednie metody badań.

Często używa się słów — „odszkodowanie za chorobę zawodową"; otóż jedynie właściwe ujęcie sprawy będzie — odszkodowanie za niezdolność do pracy, spowodowaną chorobą zawodową — bo pracodawca nie ma obowiązku płacić odszkodowania za rozpoznanie kliniczne.

W dalszym ciągu artykułu podaje autor dane statystyczne, dotyczące Stanu New York. Liczba przypadków zgłoszonych do odszkodowania w roku 1936 wynosiła 1036 — przyznano odszkodowanie 407 — odmówiono 629. Na pierwszym miejscu stoją schorzenia skóry — 684, dalej idą zatrucia, na końcu znajduje się krzemica z 3 przypadkami, wszystkie 3 z decyzją odmowną. Dalej umieszczone są w artykule tablice, które podają dane według zawodów, czas trwania niezdolności do pracy, przyczyny odmowy przyznania odszkodowania itd., wreszcie szczegółowe dane z terenu innych Stanów Ameryki Północnej. Odszkodowania za niezdolność do pracy, spowodowane schorzeniami zawodowymi, są wypłacane obecnie w 18 Stanach Ameryki Północnej, a np. w stanie Wirginia obejmują one tylko krzemicę. Jeżeli chodzi o ustawodawstwo, można odróżnić trzy typy ustaw: 1) wyliczające schorzenia zawodowe, za które są wypłacane odszkodowania, 2) obejmujące wszystkie schorzenia zawodowe, 3) zaliczające schorzenia zawodowe do uszkodzeń zawodowych (zamiana w ustawie wyrazu „wypadek" wyrazem „uszkodzenie").

Odpowiedzialność za choroby zawodowe, powstałe przy warsztacie pracy, ponosi bezwzględnie pracodawca. Wobec tego, powinien dobrać sobie najbardziej fachowy personel dla zapobiegania schorzeniom i wówczas każda suma pieniędzy i ilość czasu poświęcona temu zagadnieniu nie będzie niczym innym, jak tylko mądrą inwestycją, gdyż w przyszłości odpadną koszty odszkodowań.

W zakresie zagadnień niezdolności do pracy stoi autor na stanowisku, że niezdolność winna być ustalana na podstawie kryteriów przedmiotowych, a nie na podstawie podmiotowych twierdzeń tego czy innego robotnika. Jeżeli chodzi o postępowanie w sprawach przyznawania odszkodowań, jak dotąd, stosowane są trzy metody: 1) przesłuchanie przed komisjami przemysłowymi, 2) postępowanie przed sądem, 3) powołanie komisji lekarskich.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 6. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Wiadomości bieżące

Odznaczenia i wiadomości osobiste

Prof. Roman Leszczyński (Lwów) został wybrany członkiem korespondentem przez American Dermatological Association (New York).

Różne

Z kraju

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 19. II. do 18. III. 1939 roku:

Choroby	Tydzień 8 19—25/II	Tydzień 9 26 II—4 III	Tydzień 10 5—11/III	Tydzień 11 12—18/III
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	183 *17*	157 *18*	194 *20*	172 *17*
Dury rzekome	—	—	—	—
Dur plamisty	93 *3*	139 *5*	135 *7*	171 *6*
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	5	3	5	9 *1*
Płonica	297 *5*	266 *5*	283 *1*	294 *4*
Błonica	371 *16*	391 *35*	327 *21*	331 *17*
Odra	705 *4*	837 *12*	612 *8*	1038 *4*
Róża	72 *4*	81 *4*	74 *2*	93 *2*
Krztusiec	175 *10*	213 *13*	157 *13*	229 *5*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	39 *10*	57 *7*	56 *7*	39 *12*
Nagm. zap. mózgu	3 *1*	3 *1*	1	2
Choroba Heine-Medina	4 *1*	1	3 *1*	—
Zimnica	—	—	—	—
Zakażenie połogowe	27 *7*	21 *3*	42 *9*	34 *9*
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	617 *249*	639 *280*	723 *280*	631 *273*
Jaglica	440	451	511	512
Twardziel	—	*1*	1	7
Wąglik	—	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	7	6	6	3
Wścieklizna	*2*	*1*	—	*2*
Choroba Banga	—	1	—	—

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od dnia 19. III. do 15. IV. 1939 roku:

Choroby	Tydzień 12 19—25/III	Tydzień 13 26/III—1/IV	Tydzień 14 2—8/IV	Tydzień 15 9—15/IV
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	152 *16*	160 *11*	139 *13*	127 *12*
Dury rzekome	—	—	—	—
Dur plamisty	135 *5*	145 *10*	165 *6*	151 *5*
Dur powrotny	—	2	—	—
Czerwonka	6 *1*	10 *1*	9 *1*	7
Płonica	255 *4*	289 *8*	265 *1*	221 *6*
Błonica	375 *16*	296 *10*	290 *13*	289 *19*
Odra	609 *10*	1185 *12*	444 *7*	367 *5*
Róża	77 *4*	88 *2*	67 *1*	88 *2*
Krztusiec	178 *9*	113 *8*	74 *11*	99 *8*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	45 *6*	32 *4*	33 *2*	35 *6*
Nagm. zap. mózgu	1	—	—	4 *1*
Choroba Heine-Medina	—	—	—	1
Zimnica	1	—	—	3
Zakażenie połogowe	19 *6*	20 *7*	18 *7*	29 *9*
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	672 *291*	597 *285*	551 *272*	498 *235*
Jaglica	487	434	426	292
Twardziel	2	2	3	2
Wąglik	—	1 *1*	1	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	—	—	—	—
Wścieklizna	—	*2*	*2*	*1*
Choroba Banga	1	—	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Redakcja otrzymała

H. Fulconis: La fragilité osseuse congénitale. Wyd. Masson, Paryż 1939. Cena: 28 fr.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.